VERHANDLUNGEN DER PHYSIKALISCH-MEDIZINISCHEN GESELLSCHAFT...

Physikalisch-Medizinische Gesellschaft (Würzburg)



Verhandlungen



<36617673140015

VERHANDLUNGEN

DER

PHYSIKAL.-MEDICIN. GESELLSCHAFT

IN

WÜRZBURG.

HERAUSGEGEBEN

VON

DER REDACTIONS-COMMISSION DER GESELLSCHAFT.

NEUE FOLGE.

III. Band. 1. Heft.

Mit 4 lithographirten Tafeln.

WÜRZBURG.

DRUCK UND VERLAG DER STAHEL'SCHEN BUCH- UND KUNSTHANDLUNG.

1872.

Preis des Bandes von 4 Heften fl. 4. 20 kr. oder Thlr. 2. 20 Sgr.

INHALT.

VERHANDLUNGEN

DER

PHYSIKAL.-MEDICIN. GESELLSCHAFT

IN

WÜRZBURG.

HERAUSGEGEBEN

VON

DER REDACTIONS-COMMISSION DER GESELLSCHAFT.

NEUE FOLGE.

III. Band.

WÜRZBURG.
DRUCK UND VERLAG DER STAHEL'SCHEN BUCH- UND KUNSTHANDLUNG.
1872.


BIBLIOTHECA
REGIA
MONACENSIS

INHALT.



Der feinere Bau des Knorpels in der Achilles-sehne des Frosches.

Ein Beitrag zur Bindegewebsfrage

von

Dr. AUREL v. TÖRÖK,
Prof. aus Klausenburg.

(Mit Tafel I und II.)

Seitdem die Anschauungen über den feineren Ernährungsvorgang in den Geweben durch *Virchow*'s Cellulartheorie bestimmter formulirt worden sind, war es ein beständiges Bestrebniss sowohl normal- als pathohistologischer Untersuchungen nach den Wegen zu forschen, auf denen der feinere Stoffaustausch vermittelt werden sollte. Kein Gewebe war diesbezüglich so oft Gegenstand der Forschung und demzufolge der Streitfrage, als eben das Bindegewebe. Man sollte glauben, dass bei einer so grossen Anzahl der Specialarbeiten, wie sie die Bindegewebsliteratur aufzuweisen vermag und an denen die besten Forscher der jeweiligen Zeitperiode theilnahmen, die Bindegewebsfrage wenn auch nicht endgiltig geschlichtet, doch schon dem Abschlusse sehr nahe sein muss; dennoch scheint es, dass noch immer neue Ansichten auftauchen können, die die Frage mit neuen Verwicklungen bedrohen.

Unter den bisherigen Lehren über die feineren Ernährungswege, ist die von *v. Recklinghausen* begründete als diejenige zu bezeichnen, die den thatsächlichen Verhältnissen ohne Zwang angepasst werden kann um dieselben befriedigend zu erklären. Nach *v. Recklinghausen* ist das Bindegewebe von feinen Kanälchen, den Saftkanälchen durchzogen, die einerseits einer besonderen Wand entbehren, demzufolge nicht als Röhren, anderseits aber auch nicht als einfache Spalten aufzufassen sind; denn sie sind vielmehr Interstitien, die zwischen den

miteinander durch eine Kittsubstanz verklebten Faserbündeln und Lamellen des Bindegewebes wie eingegraben erscheinen. Diese Saftkanälchen bilden in vielen Organen Netze und stehen mit den Lymphgefässen in offener Communication. Die Bindegewebskörperchen sind eigentlich im Lumen der Saftkanälchen gelagert*). *v. R.* hat seine Lehre für alle Bindegewebsmassen, mögen diese allein ein Organ aufbauen oder interstitiell zwischen den specifischen Gewebselementen eingeschoben sein, begründet; namentlich war es aber der sehnige Theil des Zwerchfells, wovon er uns die instructivsten Bilder schilderte.

Nachdem schon *Henle* vor mehr als zwanzig Jahren gegen die Deutung der *Virchow*'schen sternförmigen Netze aufgetreten ist, hat *M. Schultze* **) nach seinen die Zellenlehre umgestaltenden Erfahrungen auch die Nothwendigkeit eines plasmatischen Canalsystems in *Virchow*'schem Sinne als überflüssig dargestellt und die Auffassung der Anastomosen der Zellen als saftführende Kanäle aus der Beschaffenheit des Protoplasma selbst widerlegt. Hauptsächlich aber seit *v. Recklinghausen*'s erster diesbezüglichen Forschung über *„Die Lymphgefässe und ihre Beziehung zum Bindegewebe“* (Berlin 1861) sowie durch die Arbeiten vieler Anderer (*His, Ludwig, Schweigger-Seidel etc.*) sind nach einander Thatsachen eruirt worden, die theils direct gegen die *Virchow*'sche Auffassung zu deuten sind, theils eine solche als überflüssig hinstellen, so dass heut zu Tage nicht mehr die Rede sein kann, an den *Virchow*'schen Lehrsatz fest zu halten.

In neuester Zeit sind abermals Ansichten aufgetreten, die sowohl bezüglich der Ernährungswege als auch der Structurverhältnisse des Bindegewebes respective Sehnengewebes den Ansichten, die gang und gebe sind, vielfach widersprechen und somit die Bindegewebsfrage mit neuen Verwicklungen bedrohen. Es sollen hier diese, wie sie in den Arbeiten *Ranvier*'s, *Krause*'s und *Boll*'s aufgestellt worden sind, zum Theil des Näheren besprochen werden.

Ranvier's Arbeit***) constatirt einerseits die allgemeine Verbreitung der Zellplatten (Endothelien) im Sehnengewebe, anderseits soll ein neues

---

*) *Stricker*'s Handbuch etc. II. Lieferung. IX. Capit. Das Lymphgefässsystem von *F. v. Recklinghausen.*

**) „Ueber Muskelkörperchen und das, was man eine Zelle zu nennen habe.“ Von *M. Schultze.* Archiv f. Anat. u. Physiol. etc. Jahrgang 1861 p. 26.

***) „Des éléments cellulaires des tendons et du tissu conjonctif lache (tissu cellulaire).“ Par le Dr. *L Ranvier.* Arch. phys. et path. 1870.

Structurverhältniss für das Sehnengewebe ergründet werden, indem *R.* ein Röhrensystem beschreibt, welches von den mit einander zu Cylinderröhren verwachsenen Zellplatten (tubes cellulaires des tendons) gebildet sein soll.

Obschon das Sehnengewebe ein an und für sich nicht complicirtes Gewebe ist, sollen doch zur Erkenntniss der feineren Anordnung der feineren Gewebselemente gewisse Vorsichtsmassregeln bezüglich der Auswahl des Forschungsobjectes und der mikroskopischen Technik unerlässlich sein. Zur Untersuchung eignen sich am besten die feinen langen Sehnen vom Schwanze kleiner Nagethiere (Maus, Ratte), die man in toto ohne jedwede Zerklüftung der Structur mikroskopisch durchforschen kann. Wenn man diesen Thieren den Schwanz mit den Fingern ausreisst, bekommt man die feinen seidenglänzenden Sehnenfäden in einer Länge von mehreren Centimetern vollkommen isolirt. *R.* fixirt nun die so herausgenommenen, frischen Sehnen indem er sie in gespanntem Zustande auf einen Objectträger aufklebt; erst dann unterwirft er diese Sehnen der weiteren Präparation (*Tinction*, Behandlung mit anderweitigen Reagentien). Dieses Verfahren soll namentlich unerlässlich sein zur Vermeidung der Schrumpfungsbilder, die da erscheinen, wenn man die Sehnen nach der althergebrachten Methode zuerst trocknet oder kocht, zerzupft und mit Reagentien behandelt.

Allerdings kann man auch noch heut zu Tage nicht genug missbilligend auftreten gegen diese verwerfliche, schablonenmässige Präparationsmethode; ob aber *R.*'s neue Methode besondere Garantieen gewährt, muss ich nach meinen Erfahrungen entschieden in Abrede stellen und will die Spitze meiner Bemerkung gegen *Boll* wenden, der in seiner unten näher zu besprechenden Arbeit sich in Lobesergüsse ergeht indem er diese Technik noch weiter vervollkommnen zu müssen beflissen war. Die Vortheile der ganzen Aufspannungsmethode sind illusorisch. Behandelt man eine derartige feine Sehne — ohne Aufspannung — mit schonend einwirkenden Reagentien z. B. OsO_4 0,5 %, bekommt man Bilder, die den normalen Structurverhältnissen am getreuesten entsprechen, spannt man dagegen die Sehnen auf und behandelt dieselben nachher (wie es *Ranvier* und *Boll* thaten) mit Reagentien (carminsaurem Amoniak, Picrocarmin, Essigsäure, Ameisensäure etc.) entstehen nicht zu unterschätzende Quellungen, die zwar in Folge der Zugrichtung in der gespannten Sehne mehr einseitiger sich geltend machen jedoch eine Unordnug in der räumlichen Anordnung der faserigen und zelligen Elemente bewirken können, wie dies

die Abbildungen *Ranvier*'s und *Boll*'s selbst bezeugen. Nicht die neue Präparationsmethode ist *Ranvier*'s Verdienst — wie es *Boll* irrthümlich hervorhebt — sondern vielmehr der vortheilhafte Untersuchungsort ist das, was man *Ranvier* verdanken muss.

Bei einer 250 linearer Vergrösserung beschreibt *R.* folgende Bilder: Zwischen den Fibrillen sind durch Carmin roth tingirte Züge zu sehen, die durch quere oder durch auch etwas schiefe Linien in gleich lange Segmente getheilt werden; übt man mittelst einer Nadel oder der Spitze eines Scalpels einen etwas stärkeren Druck auf das Deckglas aus, klappen die Segmente der Länge nach auf, die seitlichen Ränder der Segmente biegen sich um, der Cylinder rollt sich auf und ein jedes Cylindersegment ist in eine rechteckige platte Zelle umgewandelt. In der Mitte einer jeden Zelle befindet sich ein rechteckiger Kern, der unter der Einwirkung von $\bar{A}$. eine Abänderung erleidet. Der Zellenleib besteht aus einer Plaque durch Carmin nur schwach tingirten Protoplasma's, während gleichzeitig der Kern dunkel colorirt auftritt.

Nach dieser Beschreibung kommt *R.* ohne jedwede Beweisführung zum Schluss, dass die Sehnen ihrer Länge nach von Zellröhren (tubes cellulaires) durchzogen sind.

Abgesehen davon, dass man bei einer gewissermassen sorgfältigen Prüfung dieser Bilder das täuschende Moment bald herausfindet, hätte doch *R.* die Feuerprobe an seinen Zellröhren durch Jnjection machen sollen, gewiss wäre er nicht beim ersten Eindruck der Bilder verblieben. Kurz, als wäre die Existenz der Zellenröhren über allen Zweifel erhaben, kommt *R.* zur folgenden Anschauung: „Die Röhren der Sehne, die auf dem ersten Augenblick eine so eigenthümliche Structur zeigen, scheinen mir eine sehr allgemeine Bedeutung zu haben, in der That nach welchem Grunde immerhin kann man dieselben als seröse Hohlräume *en miniature* auffassen und zugleich als Kanäle für die Circulation des Plasma“ (a. a. o. p. 486).

Bevor ich auf das Geschichtliche dieser vermeintlichen Röhren übergehe, will ich noch diejenigen Punkte *R.*'s Arbeit hervorheben, die im Falle der Bestätigung eine Bedeutung erlangen werden.

Zunächst finden wir den wichtigen Ausspruch, dass in der ganzen Sehne keine andern zelligen Elemente vorkommen, als die besprochenen Zellplatten („Dans l'épaisseur du tendons il n'ya pas d'autres cellules que celles dont je viens de parler“ p. 474); somit würde die Erscheinung der sternförmigen Sehnenkörperchen (*Virchow*'s) auf ein technisches Moment zurückzuführen sein.

Das Aussehen der Zellröhren ist je nach dem Alter der Thiere nach der Präparationsmethode und je nach den verschiedenen Stellen selbst verschieden*). Die Zellröhren aus den Sehnen ausgewachsener Thiere sollen wegen einer sehr resistenten, amorphen, elastischen Membran, die der ganzen Länge nach um die Zellröhren gewachsen ist, sehr schwierig zu isoliren sein. Jedoch bei ausgewachsenen Nagethieren ist auch diese Scheide leicht zu trennen und, indem sich die Röhren öffnen, erscheinen die zelligen Plaques, an denen man im Anfang keinen Kern wahrnehmen kann (S. Fig. 3 a. a. p. 476). Behandelt man aber dieselben mit einer Mischung von 100 Theilen Glycerin zu einem Theil Ameisensäure und bewahrt die Präparate in diesem Medium auf, so soll nach Verlauf einiger Wochen ein sehr stark gefärbter, rechteckiger Kern zum Vorschein kommen. — Offenbar ist *R.* hier eine Täuschung unterlaufen. Man müsste entweder eine so unglaubliche Lebensdauer der Zellen in diesem Medium annehmen, wo dann in dem Zellenleib ein Kern in Folge des Reizes entstand oder man müsste diesem Medium eine solche — bis jetzt einzig allein dastehende — Einwirkung zuschreiben, vermöge der auch in todten Zellen ein Gebilde erzeugt werden kann, das man als Nucleus aufzufassen hätte. Nicht selten findet man kernlose Zellplatten, oft sieht man den Kern erst nach gehöriger Einwirkung von Reagentien deutlich, dazu sind aber höchstens Stunden — nicht Wochen — hinreichend; im ersteren Falle wird man aber auch nach Wochen keine Kerne sehen können.

Der wichtigste Punkt der *Ranvier*'schen Arbeit bildet meiner Meinung nach, die Beobachtung, dass nach Einwirkung irritirender Agentien die schon ausgebildeten (metamorphosirten) Zellplatten wiederum in den ursprünglichen Embryonalzustand zurückkehren können. — Eine Beobachtung, die auch andererseits (*Burdon-Sanderson, Klein, Kundrat*) bestätigt gefunden wurde. Sollte es gelingen, auch eine chemische Umwandlung constatiren zu können und könnten wir nachweisen, dass bei diesem Process wiederum diejenigen chemischen Verbindungen an die Stelle treten, die einst das ursprüngliche Protoplasma zusammensetzten,

*) *Boll* entlehnt diesen Befund mit einigen Wortveränderungen — ohne *Ranvier*'s Namen anzuführen; durch den Vordersatz: „Das anatomische Object hat sich mir im Laufe meiner Untersuchungen als ein so eigenthümlich verwickeltes herausgestellt . . . “ lässt *Boll* denselben als höchst eigenes Forschungsresultat gelten. S. Dr. *Franz Boll*'s Untersuchungen über den Bau und die Entwicklung der Gewebe. Archiv f. mikrosk. Anatomie. VIII. Bd. 4. Heft p. 282.

so, glaube ich, würde diese Beobachtung sowohl für die Zellenlehre, als auch für die gesammte physiologische Chemie zur höchsten Bedeutung gelangen, es würde sich unseren Forschungen ein ganz neues Gebiet erschliessen.

Ranvier's Betrachtungen über die Structurverhältnisse des cutanen Bindegewebes kann ich hier füglich übergehen, da dieselben schon von einem anderen Autor (S. Ueber Bildung und Rückbildung der Fettzelle im Bindegewebe, und Bemerkungen über die Structur des Letzteren. Von Dr. W. Flemming. Mikrosc. Archiv, Bd. VII. p. 32—81) des Näheren gewürdigt worden sind und mich auf die Structurverhältnisse des Sehnengewebes beschränken will.

Was die geschichtliche Frage *Ranvier's* Zellplatten und Röhren im Grossen und Ganzen anlangt, so können wir Folgendes anführen. Es bleibt eine interessante Thatsache in der Geschichte des Sehnengewebes, dass während man früher allgemein unter dem Begriffe der Sehnen-Körperchen sich theils spindelförmige, theils verästigte, sternförmige Gebilde vorgestellt hat, heut zu Tage man immer mehr und mehr zur Annahme geneigt wird, die zelligen Elemente des Sehnengewebes für Zellplatten (Endothelien) zu betrachten; ob diese nun ganz fortsatzlos (*Ranvier*) oder in verschiedenem Grade verästelt sind, das ist eine andere Frage. Da dieser Gegensatz in den Anschauungen über die Zellform auch bei anderen Geweben namentlich bei der Hornhaut (*Schweigger-Seidel, Rollett*) herrscht, scheint es, dass wir noch immer nicht alle feineren histologischen Formverhältnisse der Gewebselemente genau kennen. — Entschieden platte, zellige Gebilde im Sehnengewebe sind eben seit jeher (*Henle, Kölliker*) bekannt. *Kölliker**) macht namentlich auf das Vorkommen von *Epithelien* (den heutigen Endothelien) *Knorpel-* und *Fettzellen* im Sehnengewebe und in den Hülfsorganen der Sehnen aufmerksam. Bezüglich derjenigen Anordnung der Zellplatten, die *Ranvier* im Röhrensystem vortauschte, finden wir in *Henle's* Bericht**) eine entscheidende Stelle, die wenn von *Ranvier* (der sich auf diesen Bericht öfters beruft) beachtet worden wäre, gewiss eine voreilige Anschauung verhütet hätte. Indem auch von anderen Forschern bei Besprechung respective Wiederlegung der *Ranvier*'schen Zellröhren *Henle*'s Befund nicht gebührend gewürdigt

---

*) Mikroskopische Anatomie II. p. 228.

**) *Canstatt*'s Jahres-Ber. pro 1851. Ueber Leist. d. allg. und speciell. Anat. pag. 24.

worden ist, glaube ich hier jene Stelle dem Wortlaute nach citiren zu können, umsomehr als *Henle* damals, wo die Kenntnisse über die feinsten Lymphwege beinahe vollkommen im Dunkel waren, ein solches Röhrensystem nur zu den Blutgefässen in nächste Beziehung bringen konnte. *Henle* sagt: „*In vielen, insbesondere in stärkeren, rundlichen Sehnen kommen kurze dunkle mitunter wirklich gebogene Stäbchen vor, in welchen ich die umgelegten Kanten von äusserst blassen und dünnen vierseitigen theils in die Breite ausgedehnten kernlose Schüppchen erkenne, die den Schüppchen des Epidermisüberzugs der Haare sehr ähnlich sind. . . . . Sie liegen in Längsreihen, die sich zuweilen durch eine schräg verlaufende Reihe der gleichen Schüppchen verbinden, gewöhnlich in einfacher Reihe, doch kommen auch doppelte und in der Art verschränkte Reihen vor, dass spitze Enden der einen zwischen je zwei Spitzen der anderen Reihe eingreifen. So sehr dies Verhalten an die Faserzellen der Gefässe und der Lauf der Schuppenreihen an die Verbreitung der Gefässe erinnert, und so wahrscheinlich es ist, dass die Lücken zwischen den secundären Bündeln durch Gefässe eingenommen werden, so habe ich mich doch bis jetzt umsonst bemüht, solche durch Injection oder durch Mittel, welche die Blutkörper in den Gefässen unlöslich machen, nachzuweisen.*“ — In welcher Beziehung die Reihen der Zellplatten zu den Sehnenbündeln stehen, werde ich weiter unten bei der Achillessehne näher erörtern. Ich will jetzt nur noch kurz den Eindruck erwähnen, den *Ranvier*'s sogenannte Entdeckung bei den heutigen Forschern gemacht hat. So wurden von *Genersich**) *Ranvier*'s Zellröhren als eine weitere Ergänzung der Arbeiten von *Recklinghausen, Ludwig* etc. erwähnt, während *Güterbogk, Bizzozero, Boll* gegen die Deutung im *Ranvier*'schen Sinne aufgetreten sind.

Boll widmet die erste Abtheilung seiner Arbeit (a. a. O. p. 275—327) in drei Capiteln der Besprechung des Baues der Sehne, des Knorpels der Achillessehne, des Frosches und der Bündel des fibrillären Bindegewebes und ihrer Scheiden. Im Letzteren wiederholt er theilweise und ergänzt die in dem ersten Capitel angeführten Resultate. Den Kern der von ihm beobachteten Forschungsresultaten bildet die Annahme der Anwesenheit eines sehr complicirten elastischen Systems in der Sehne, welches bald als aus Zellen (elastischen Zellen!), bald

---

*) Die Aufnahme der Lymphe durch die Sehnen und Fascien der Skeletmuskeln. In *Ludwig*'s Arbeiten aus der physiologischen Anstalt zu Leipzig etc. 1871 p. 53.

aus Platten, Bändern und Scheiden zusammengesetzt erscheint. — Die Idee eines elastischen Systems in der Sehne ist zum wiederholten Male, in verschiedener Form von den Autoren schon vertheidigt worden, *Boll* ist allerdings am weitesten gelangt, indem er die endothelialen Gebilde der Sehne als eine neue Art von Zellen, der *elastischen Zellen,* in die Histologie einführen will. Das Characteristicum, das die Zellen des Sehnengewebes zu elastischen Zellen stempeln soll, vermeint *Boll* schon in dem embryonalen Zustand dieser Zellen aufgefunden zu haben. — Was die Zellen auf das Entschiedenste characterisiren soll, besteht nämlich in dem Besitzthume *einer glänzenden, dunkel granulirten Rippe oder Kante, einer Art von First, welche entweder in der Mitte der Zelle oder an einer der Längsseiten, aber stets dem grössten Längendurchmesser der rechteckigen oder rhomboidischen Zelle, mithin auch der Längsrichtung der Fibrillenbündel paralell und durch die ganze Länge der Zelle verläuft. Dieser dunkle glänzende Längsstreifen ist stets in der Substanz der Zellen selbst gelegen. Boll nennt dieses eigenthümliche Gebilde, welches nur in äusserster Seltenheit fehlen soll, den elastischen Streifen.* So begründet *Boll* die neue Species seiner Zellen, denen bei den verschiedenen Spannungsverhältnissen der Sehnen im lebenden Körper eine wichtige Rolle zukommen soll, indem er dem Streifen etwa die Aufgabe eines elastischen Gummibandes zuschreibt.

Ich muss gestehen, dass ich lange Zeit nicht die bestimmenden Ursachen herausfinden konnte, die *Boll* zu seinen Behauptungen veranlasst haben. Die stereometrischen Verhältnisse liegen so klar zu Tage, dass man eine richtige Deutung der optisch differenzirbaren Einzelheiten nicht leicht verfehlen kann. Vergegenwärtigt man sich, dass die Zellplatten der Sehnen die Rolle der Endothelien seröser Wandungen besitzen, dass sie nicht unregelmässig zwischen den Fibrillen aber sondern Oberfläche der Fibrillenbündeln selbstliegen*) (wie z. B. aus der Figur IV Tafel II. an dem mittleren Sehnenbündel bei *l* zu ersehen ist) somit sich den Begrenzungsflächen der Bündeln accomodiren müssen, indem sie ausserdem noch mittelst einer Kittsubstanz ziemlich fest an die äussere Oberfläche der Bündeln befestigt sind; zieht man ferner in Betracht, dass die

*) Ich will hier nur denjenigen Fall in Betracht ziehen, wo der endotheliale Character der Zellen deutlich ausgesprochen ist — denn eben auf diesen Fall beziehen sich *Boll's* Schilderungen und Abbildungen; so fällt mir nicht bei, der zahlreichen Modificationen schon hier zu gedenken, wovon später.

Mantelflächen der Bündel die verschiedensten Krümmungen darbieten können — zumal bei Verästelung oder Wiedervereinigung der Bündel sowie bei den Richtungsschwankungen im Verlaufe die allgemeinen Räumlichkeitsverhältnisse auch auf die Form der einzelnen Bündel bestimmend sind (S. Fig. IV bei *l* die Längs-, bei *q* die Querschnitte der Sehnenbündel, sowie in Fig. V bei *Sb* die Lücken der in Leim umgewandelten und als solchen ausgespülten Sehnenbündel), wird man nothwendigerweise annehmen müssen: dass die einzelnen Theile der Zellplatten nicht in dieselbe Ebene zu liegen kommen. Ist dies der Fall, so liegt es auf der Hand, dass trotz gleicher Beschaffenheit der Zellsubstanz in Folge der verschiedenen Lichtstrahlenbrechung leicht optische Differenzirungen wahrzunehmen sind, hauptsächlich aber dort, wo der Krümmungsunterschied ein plötzlicher geworden ist — wie man dies an den kantig gebogenen Zellplatten beobachten kann. Andererseits darf man auch nicht vergessen, dass der Dickendurchmesser nicht immer gleich bleibt, sehr häufig kommen Zellplatten vor, die sehr dünn sind und entlang einer Kante z. B. eine plötzliche Verdickung zeigen.

Das sind die normalen Verhältnisse solcher optischer Bilder, diese konnten aber nur zum geringeren Theil die Veranlassung gegeben haben zu den *Boll*'schen Anschauungen; denn betrachtet man genauer die Abbildungen (S. a. a. O. Taf. XXV. Fig. 8, 9. 10, 11. 12, 13, Taf. XXVI. Fig. 14, 15, 16, 18, 19, 20) *Boll*'s, wird man sofort das technische Moment der mikroscopischen Bilder in Betracht ziehen müssen.

Geht man bei der Präparation nicht genug vorsichtig zu Werke behandelt man die Sehnen namentlich mit Reagentien die eine Quellung der Bindegewebsfibrillen bewirken, so können scheinbar noch normale Bilder zum Vorschein kommen, die aber bei genauer Betrachtung deutliche Spuren des technischen Eingriffes an sich tragen. Am lehrreichsten ist es, wenn man eine frische, unversehrte Sehne in humor aqu. oder jodserum genau durchmustert und während man das Präparat unverrückt beobachtet unter dem Deckglase mittelst eines feinen Leinfadens die Essigsäure einwirken lässt. Das Object wird sammt und sonders heller, die Zellen mit ihren Kernen werden deutlicher, man sieht einen plötzlichen Ruck und es geschieht eine (oft sehr unbedeutende oft aber beträchtliche) Verschiebung der Zellen um die Längsachse der Bündel. Indem der Dickendurchmesser der Bündel rasch zunimmt und die Zellplatten auf der Oberfläche einer plötzlichen Ausdehnung Widerstand leisten, trennen sich theilweise

von der Unterlage ab, verschieben sich und da dabei ihre Krümmungsflächen nicht mehr denen der Bündeloberfläche entsprechen, entstehen Faltungen — dass diese dunkler sind, dass diese schimmern (*Boll* nennt es glänzen) wird doch nicht schwer zu erklären sein. Bei sehr starken Vergrösserungen (900—1200 linear. Vergr. Hartn.) kann man deutliche Interferenzerscheinungen an diesen Stellen wahrnehmen. Diese Faltungen sehen wie kleine Mulden an den Zellplatten aus. Siehe bei *Boll* Fig. 8, 12 (in der Mitte bei 17), 18. Dass man es hier mit Faltungen zu thun hat, kann man bei umgebogenen Sehnenbündeln an den optischen Querschnitten derartiger Zellen nachweisen. Bemerken muss ich noch, dass man von frisch losgelösten Zellen (ausgenommen die erwähnten einseitigen Verdickungen) nichts von dem sehen kann, was man nach *Boll* als einen elastischen Streifen auffassen könnte; sind die Präparate längere Zeit unter Behandlung gewesen (hauptsächlich im gespannten Zustande), können die durch energischere Einwirkungen erzeugten Veränderungen (Faltbildungen) eine stationäre Form annehmen, so dass diese auch an den losgelösten Zellen beibehalten wird. Interessant sind diejenigen Formveränderungen noch, die gewöhnlich später eintreten — höchst wahrscheinlich bei langdauernder Einwirckung der Quellung verursachenden Reagentien. Man sieht nach mehreren Tagen (oft sah ich schon nach mehreren Stunden) feine Querstreifen an den Zellplatten, die oft sehr zierlich sich ausnehmen (Siehe bei *Boll* in Fig. 10 den schönen Federbart, sowie in Fig. 13, 19, 20 die Querrunzelungen) und auf feine Risse zurückzuführen sind. In diesem Falle entstehen in Folge der Dehnung Continuitätstrennungen der Zellsubstanz selbst — in unversehrten, frischen oder gut conservirten Zellen, ist aber nichts von dem zu sehen. Ebenso kommen noch schnurrbartförmige Runzelungen der einzelnen Zellen (*Boll*'s Gummibänder) vor.

Dies sind die Fälle, die *Boll* als normale Gebilde, elastische Streifen abgebildet hat; optisch lässt sich der elastische Streifen nicht als besonderer, aber verschiedener Theil der Zellsubstanz nachweisen, umsoweniger chemisch, da jene Reagentien die z. B. den Zellkörper auflösen — auch *Boll*'s elastische Streifen mit derselben Schnelligkeit auflösen.

Eigenthümlich sind die Widersprüche in *Boll*'s Characterisirung, bald ist der Streifen „glänzend dunkel" bald „dunkel glänzend", bald soll er als ein „ganz scharf geschiedenes Gebilde auftreten" oder „an seinen Seitenrändern ganz allmälig in die Zellsubstanz übergehen" etc. (a. a. O. p. 381—286). Was für ein Bewandtniss der elastische Streifen als Character einer neuen Zellenart haben muss, geht schon

aus der Unmöglichkeit der Characterisirung dieses Zellcharacters hervor, *Boll* selber verzichtet darauf *sich in die Schilderung der Verschiedenheiten dieses im wahrsten Sinne des Wortes proteischen Gebildes weiter zu vertiefen* (!) (a. a. o. p. 286).

Nach diesen Irrthümern ist es *Boll* nachzusehen, wenn er die *enormen* Differenzen der gespannten (rectius verzerrten) und der nicht gespannten Sehne, eine so grosse Wichtigkeit für unsere Kenntnisse über den Bau der Sehne vindizirt. — Unter den bisherigen Forschern, war namentlich *Henle* derjenige, welcher die Schrumpfungserscheinungen am genauesten studirt, beschrieben und theilweise abgebildet hat (als Ergänzung zu der Beschreibung *Henle*'s könnte man die *Boll*'schen Abbildungen betrachten). Unter anderm kommt *Henle* auch auf den Streifen (*Boll*'s Entdeckung) zu sprechen, indem er sagt: „Characteristisch ist an diesen Plättchen ein als Fortsetzung des scheinbar faserigen Anhangs der Länge nach über den Kern hinziehender schwach körniger Streif, der sich beim Umlegen des Plättchen als ein *Saum* eben der Membran erweist, in welcher der Kern eingebettet ist" (a. a o. p. 26).

Dass *Boll* trotz seiner Beredtsamkeit, mit welcher er den elastischen Streifen behandelt („*Ich schliesse hiermit die Darstellung der Thatsachen, die mich ein langes und mühsames Studium der Anatomie der Sehnen kennen gelehrt hat* etc." p. 298), es nicht so ganz genau nimmt, geht aus der Wandlung des Characters der Abbildungen des zweiten und dritten Capitels hervor; hier ist der elastische Streifen plötzlich in Vergessenheit gerathen, an keiner Zelle ist eine Spur davon zu entdecken (S. Taf. XXV. Fig. 22, 23 und Taf. XXVI. Fig. 24—32).

Das zweite Capitel handelt über den Knorpel in der Achillessehne des Frosches. Ohne dass *Boll* sich in die Beschreibung dieses — wie wir sehen werden — sehr complicirten Baues einlässt, schleudert er allen bisherigen Forschern ohne Ausnahme, die sich mit der Histologie dieses Gebildes beschäftigt haben, den Vorwurf in's Gesicht, dass sie das Characteristische an dem Gewebe nicht erkannt hätten, denn — so sagt *Boll* — dies Gewebe ist ein Gewebe „sui generis"; worin aber dieses „sui generis" bestehen soll, überlässt er dem Publicum zur Auslegung. — Dass die Zellen — die wir bis jetzt von allen Forschern, die ihre specielle Aufmerksamkeit diesem Gewebe zugewendet hatten, als Knorpelzellen beschrieben finden — keine Knorpelzellen sein können, erfahren wir aus der höchst seltsamen Definition der Knorpelzellen von *Boll*: „Aber selbst zugegeben, dass eine der-

artige Zwischensubstanz hier zwischen den einzelnen Zellen vorhanden sei, so ist das fragliche Gewebe darum doch noch kein Knorpel, denn die Zellen dieses Gewebes sind eher alles andere als Knorpelzellen. Unter Knorpelzellen, Knorpelkörperchen versteht die Histiologie kernhaltige Protoplasmamassen von nahezu kugeligen Dimensionen, die in Höhlen einer festen Intercellularsubstanz eingelagert sich noch, wie die electrischen Reizversuche von *Heidenhein* und *Rollet* beweisen, eine energische (!?) Vitalität bewahrt haben" (a. a. o. p. 302—303).

In die Beschreibung der Zellen und der Zwischensubstanz werde ich mich weiter unten näher einlassen, hier soll dem Publicum gezeigt werden, was *Boll* demselben Alles zumuthet. Vergegenwärtigen wir uns nun, das Ergebniss der von *Boll* herangezogenen Reizversuche *Heidenhein*'s und *Rollet*'s: Beide Forscher sind ganz zu demselben Resultate gelangt, dass nämlich bei Knorpelzellen gewisser Thiere (Frosch, noch deutlicher bei Triton) ein *einziger, sehr schwacher Oeffnungs-Schlag* schon hinreichend ist, dieselben in einen Zustand zu bringen, von dem keine Rückkehr mehr erfolgt. — Mit Recht hält desswegen *Heidenhein* die durch den Oeffnungs-Schlag eingetretene Trübung des Protoplasma als Ausdruck der eingetretenen Gerinnung und den ganzen Zustand als Ausdruck des erfolgten Todes der Knorpelzelle*). — Wo aber ein einziger, sehr schwacher electrischer Schlag das Leben vernichten (oder aus Concession für *Boll*, der auch *Rollett* citirt) die Zelle ad vitam minimam zu reduciren vermag, dort soll nach *Boll*'scher Dialectik die Zelle sich eine *„energische Vitalität"* bewahrt haben! — Bedenkt man, dass *Boll* immer hoch zu Rosse spricht und gewiss, einen mit der Zeit überwundenen Standpunkt, sogar bei den gefeiertsten Trägern der Wissenschaft nicht ohne Bemerkung lässt (S. a. a. o. p. 285), wird man hier, nach einer solchen Forschungsrichtung gewiss an die leider wenig beherzigten Worte *Häckels* erinnert werden müssen: „Vor Allem ist es die übermässige Vernachlässigung strenger Denkthätigkeit, der fast allgemeine Mangel an wirklich vergleichender und denkender Naturbetrachtung, dem wir den grössten Theil der Schuld beimessen müssen. Freilich ist es unend-

*) Ich glaube, dass *Engelmann's* bedeutungsvolle Beobachtung der Bewegungserscheinungen an markhaltigen Nervenfasern ernüchternd wirken wird auf unsere bisherige Anschauungsweise, und dass wir von nun an — bei Formveränderungen oder Bewegungserscheinungen in Folge der Reizung respective Einwirkung verschiedener Agentien nicht gleich zum Vitalitätsprincip unsere Zuflucht nehmen, sondern chemische und physikalische Gründe in Erwägung bringen werden.

lich viel bequemer und wohlfeiler solche sogenannte „Entdeckung“ zu machen, als durch methodische Vergleichung, durch angestrengtes Denken das Verständniss der beobachteten Form zu gewinnen und die Gesetzmässigkeit der Form-Erscheinung nachzuweisen“ (Generelle Mirphologie etc. I. Bd. p. 6).

*Krause**) bekämpft den Begriff der Intercellularsubstanz im Bindegewebe und stellt die Behauptung auf, dass die Anschauungen, die sich an die Scheidung der Cellularelemente von der dazwischen liegenden Substanz knüpfen ebenso wenig haltbar wären, als die ganze Zellentheorie. — Zunächst fasst *Krause* das netzförmige Bindegewebe als einfach aus sternförmigen Zellen bestehendes Gewebe auf, deren ovale Kerne durch die vielfach wiederholt sich theilenden Ausläufer untereinander in Zusammenhang stehen, während die Zwischenräume von der Lymphe ausgefüllt werden. Dieser characteristische Befund kehrt in allen dem Lymphsystem im weiteren Sinne angehörigen Organen wieder. Das fibrilläre Bindegewebe, vor Allem, das Sehnengewebe besteht ganz aus denselben kernhaltigen Zellen, die *Krause* mit dem Namen *Inoblasten* (den *Osteoblasten Gegenbaur*'s und *Spermatoblasten Ebner*'s analogem Ausdrucke) belegt. Der einzige Unterschied zwischen diesen und den sternförmigen Zellen besteht darin, dass ihre Ausläufer viel länger, viel feiner sind, und mit einander nicht anastomosiren. Dadurch, dass die Fortsätze der Inoblasten sich nach zwei entgegengesetzten Richtungen erstrecken, geben sie vermöge ihres parallelen oder wellenförmigen Verlaufes das Bild der zu Bündeln angeordneten Bindegewebsfibrillen. Es muss demnach der Begriff der Bindegewebszellen bedeutend erweitert werden, indem die Bindegewebsfibrillen als integrirende Bestandtheile der Zellen selbst zu betrachten sind. Die Inoblasten einer Bindegewebspartie sind dem Gesagten zufolge gleich den Bindegewebskernen Bindegewebsfibrillen (der älteren Autoren) oder den Bindegewebskörperchen der fibrillären Intercellularsubstanz (der Neueren). — Auch die Structurverhältnisse des gewöhnlichen Bindegewebes, des homogenen und gallertigen Gewebes wären von demselben Standpunkt zu betrachten; somit würden sich die Unterschiede der einzelnen Bindegewebssorten lediglich auf den verschiedenen Gehalt der interstitiellen Flüssigkeit reduciren, wenn man etwa von den fehlenden Anastomosen der Inoblasten im Sehnen-

*) Die Bedeutung des Bindegewebes. Von Dr. W. *Krause* Professor in Göttingen. Separat-Abdr. aus *Göschen*'s „Deutscher Klinik“ 1871, No. 20.

gewebe Abstand nimmt. Es muss aber nach dieser Auffassung auch der Begriff der Intercellularsubstanz von nun an fallen gelassen werden, denn mit diesem Namen könnte man höchstens noch die Zwischenräume ausfüllende Gewebsflüssigkeit (Lymphe) bezeichnen, die je nach den räumlichen Verhältnissen in verschiedener Menge auftreten kann.

Was die Inoblasten (die *K.* mit ihren Ausläufern nach Behandlung mit molybdensaurem Ammoniak isolirt erhält, S. Arch. f. Anat. und Phys. 1871 S. 11) selbst anlangt, können diese verschiedene Formen darbieten. Meistens sind sie spindelförmig, mit je zwei Ausläufern, die sich dann wiederholt theilen können; es kommen auch solche vor, die schon in ihrem Körper eine Theilung zeigen, so dass dadurch drei-, vier- etc. strahlige Inoblasten zum Vorschein kommen, ebenso findet man platte Inoblasten. In allen Fällen gehen die Fibrillen aus den Inoblasten hervor und diese wiederum sind zahlreich genug, um vermöge ihrer Ausläufer sämmtliche Bindegewebsfibrillen zu liefern.

Eine solche Auffassung der Bindegewebsstructur muss nothwendigerweise auch das pathologische Interesse am nächsten berühren, denn wenn keine Intercellularsubstanz existirt, dürfen wir bei krankhaften Processen auch von keiner Passivität derselben (als Gegensatz zur Activität der Zellen) sprechen und so wäre dadurch die ganze Cellularpathologie in ihrem Grundprincipe erschüttert.

Wir müssen gestehen, dass heut zu Tage, wo es allgemeine Sitte geworden ist, sich in Einzelheiten zu vertiefen, wo man oft auch auf unwesentliche oder sogar irrthümliche Beobachtungen hin neue Gewebscategorien aufzustellen geneigt ist und demzufolge der Zusammenhang der einzelnen Thatsachen immer lockerer wird, gewiss ein jeder Versuch nach einheitlicher Auffassung mit Freude begrüsst werden muss, zumal ein solcher bis jetzt noch nicht gelungen ist. Was nun den *Krause*'schen Versuch anlangt, so können wir darüber nicht in Zweifel sein. Denn eben dadurch, dass *Krause* den morphologischen Begriff einer Intercellularsubstanz ganz hinwegläugnet und dafür uns Anschauungen liefert, die mit dem Thatsächlichen nicht vereinbart werden können, müssen wir zu dieser Theorie unsere Bedenken tragen. Sehr schwer, ja sogar unmöglich wäre es, mit strenggiltigen Beweisen für *Krause*'s Anschauungen in's Feld ziehen zu wollen, denn abgesehen davon, dass in sehr vielen Fällen der Zusammenhang zwischen den Zellen und Fibrillen mindestens problematisch ist — sind ja doch Fälle bekannt, wo ganze Fibrillenpartien zellenlos sind (wie wir später noch darauf zurückkommen werden, hat uns *Gegenbaur* auf ein solches Ver-

hältniss speciell aufmerksam gemacht). Andererseits wenn man auch den neueren und neuesten Erfahrungen Rechnung trägt und anstatt des diametralen Gegensatzes der „Activität" und „Passivität" wegen unzureichenden Kenntnissen vorderhand nur einer Mehr- oder Minderbetheiligung an gewissen Processen das Wort reden, dürfen wir doch noch nicht die Cellularpathologie sammt und sonders über Bord werfen, denn wenn auch der continuirliche Zusammenhang der Fibrillen mit den Zellen nachgewiesen werden könnte — würden wir für das Verständniss der Bindegewebsmetamorphosen noch nichts gewonnen haben; die wesentlicheren — die functionellen Momente dieser Gewebssorten sind ja doch ganz unberührt gelassen und eben darob hat sich der grosse Streit der „Bindegewebsfrage" entsponnen.

Aus der kurzen Schilderung dieser drei neuen Arbeiten können wir deutlich vernehmen, dass unsere Streitfrage sich noch lange nicht einer befriedigenden Lösung erfreuen wird, denn anstatt die Zahl der bereits erstandenen Widersprüche zu vermindern, kommen zu den alten noch neue hinzu — ehe wir uns über eine planmässige Verfolgung unseres Zieles verständigt haben. Vergleichen wir z. B. die Resultate der angeführten drei Arbeiten, so finden wir zwischen ihnen unüberbrückbare Gegensätze. Während *Krause* die Bindegewebszellen ohne Ausnahme überall mit der Zwischensubstanz, den Fibrillen in ununterbrochener Continuität bestehen lässt, leugnet *Ranvier* geradezu den Zusammenhang zwischen beiden. Während anderseits *Ranvier* bei seinen Reizversuchen an Sehnen die wichtigsten Veränderungen an den Zellen beschreibt, ist *Boll* zu den entgegengesetzten Resultaten gelangt (s. a. a. o. p. 327, *Boll* verspricht uns seine Resultate noch ausführlicher mitzutheilen).

Ich will nun bei dieser Gelegenheit einige Erfahrungen über den Bau der Achillessehne des Frosches, die ich gelegentlich bei meinen Untersuchungen im Institute des Herrn Hofrath *Kölliker* — der mir freundlichst sein reichhaltiges vergleichend-anatomisches Material zur Verfügung stellte — gemacht habe, in Kürze noch mittheilen, insoferne vielleicht erwünscht sein dürfte, das Augenmerk fürderhin bei Verfolgung solcher Fragen schärfer auf die vergleichend-histologischen Ergebnisse zu richten.

Die Achillessehne des Frosches hat schon längst die Aufmerksamkeit der vergleichenden Anatomie auf sich gezogen, liefert sie doch einen nicht unwesentlichen Anhaltspunkt bei der Feststellung der anatomischen Verhältnisse der Fusswurzelknochen. Eine wichtige, ja ich

möchte behaupten, für die histologische Frage entscheidende Bemerkung fand ich bei *Meckel* in dessen „System der vergleichenden Anatomie etc.“ (Halle 1824 p. 488), wo es heisst, dass bei Pipa dorsigera in der Gegend der Verbindungsstelle der Fusswurzelknochen mit den Unterschenkelknochen in der Achillessehne sich ein ansehnlicher, länglicher, einer Kniescheibe ähnlicher Knochen befindet, den *Meckel* bei allen anderen Amphibien vermisst. — *Dugès* berichtet ausser dem Knorpel in der Achillessehne (den er mit dem Namen „sésamoïde“ belegt) noch von einem anderen Sesamknorpel, welcher sich unter der Articulation des Fersebeins mit dem vierten Metatarusknochen befindet („Outre cess osselets ou cartilages, il existe sous l'articulation du calcanéum avec le quatrième métatarsien un sésamoïde, qui donne attache à divers muscles. Il est osseux chez le pipa etc.“ — Recherches sur l'ostéologie et la myologie des Batraciens etc. Paris 1843 p. 77). *Ecker* spricht in seiner „Anatomie des Frosches“ (I. Abth. p. 120, 121) nur von einer fibrösen Verdickung in der Achillessehne. Dies Letztere war für mich um so auffallender als *Ecker Lehmann's* Arbeit über den Knorpel der Achillessehne schon kennen musste. Auch den von *Dugès* beschriebenen Sesamknorpel in der Gegend der Fersebeinarticulation erwähnt nicht *Ecker*. — Dies waren die Momente, die mich zu einer vergleichend-histologischen Forschung aneiferten und bald sollte ich erfahren, dass die scheinbar contradictorischen Angaben in den thatsächlichen Verschiedenheiten des Baues der Achillessehne bei den einzelnen Froscharten begründet sind. So fand ich von einem reinen (theilweise verkalkten) Hyalinknorpel bei Pipa — also nicht Knochen wie *Meckel* angibt — bis zur reinsten Sehnenstructur Uebergänge bei Rana temporaria-, esculenta-, mugiens, Bufo variabilis-, calamita, Cystignathus ocellatus, Ceratophrys dorsata.

Als Regel fand ich, dass bei Fröschen, wo in der Achillessehne der Knorpel entwickelt war, auch der von *Dugès* beschriebene Sesamknorpel anzutreffen ist, ebenso fand ich bei diesen Fröschen noch einen Sesamknorpel in der Sehne des musc. flex. dig. (Pipa, R. temporaria); anderseits wo der Knorpel in der Achillessehne nur unvollkommen oder gar nicht entwickelt ist, kommt auch der *Dugès*'sche Knorpel sowie der in der Sehne des flex. dig. nicht vor z. B. R. esculenta. Aus diesem Grunde erwähnt auch *Ecker* in seiner anatomischen Beschreibung der R. esculenta nicht den Knorpel, den *Dugès* bei R. temp. gefunden hat. Im Folgenden soll der Knorpel der Achillessehne nur von R. temporaria und von Pipa dorsigera des Näheren beschrieben werden.

Der Knorpel der Achillessehne wurde zuerst durch *Lehmann* (Zeitschr. f. wiss. Zool. XIV. 1864 p. 109) in die Histologie eingeführt. Nach diesem Forscher sollen die sich in verschiedenen Richtungen sich kreuzenden Sehnenbündel Maschenräume bilden, in denen die Knorpelzellen zusammengehäuft liegen. Diese letzteren sind mehr weniger gross, zierlich gebildet und haben die grösste Aehnlichkeit mit den Zellen der Chorda dorsalis. Sie sind mehr oder weniger regelmässig rundlich oder oval, dunkelrandig aber doch ziemlich dünnwandig, im Innern ganz hell, mit je einem grossen, scharf umschriebenen glänzenden Kern versehen, der fast immer Fettkörnchen enthält und bisweilen ein deutliches Kernkörperchen zeigt. Die Zellen sind, wie es scheint, durch keine besondere Zwischensubstanz verbunden, demzufolge man annehmen dürfte, dass das Bindegewebsstroma die Rolle einer Intercellularsubstanz spielt und somit das ganze Gebilde als eine Art Bindegewebsknorpel aufzufassen wäre. *Lehmann* hat jedoch namentlich im unteren Theile auch Knorpelzellen mit verdickten Kapseln gesehen, die den gewöhnlichen Knorpelzellen ganz ähnlich waren.

Der zweite Forscher, *Hoyer* (Ein Beitrag zur Histologie bindegewebiger Gebilde. Arch. f. Anat. und Phys. 1865 p. 235—245) bestätigt die Angaben *Lehmann*'s, auch er findet die Knorpelzellen zwischen den Faserbündeln eingebettet und schreibt den isolirten, einzelnen Knorpelzellen einen durch doppelten Contouren sich markirende Membran zu. Uebrigens soll sich der ganze Bau des Sehnenknorpels nicht wesentlich von dem einer gewöhnlichen Sehne unterscheiden; wesswegen *Hoyer* die Achillessehne zum Studium der wahren Textur des Sehnengewebes empfiehlt.

Der dritte Forscher, *Gegenbaur* (Ueber einige Formelemente im Bindegewebe. Jenaische Zeitschr. f. Mediz. und Naturw. etc. III. Bd. 1867. p. 307—309) findet die Schilderung *Lehmann*'s nicht ganz genau Denn wenn die Zellen, wie *Lehmann* behauptet, einfach ohne Zwischensubstanz in Massen zwischen Bindegewebsfaserzügen eingebettet wären, wie so könnte man sie für Knorpelzellen halten. Zellen im Bindegewebe ohne Zwischensubstanz bilden doch noch kein Knorpelgewebe! *Gegenbaur* weist eine Zwischensubstanz nach, ja er macht ganz richtig — darauf aufmerksam, dass *Lehmann* in seinen Abbildungen das Netzwerk der Intercellutarssubstanz abgezeichnet hat und nur als blosse Zellcontouren aufgefasst hat. Nach *Gegenbaur* muss man diess Gebilde als eine eigenthümliche Modification von Knorpel halten, bei der es nicht zur Bildung einer reichlichen Intercellular-

substanz gekommen ist, so dass das Gewebe, wie *Lehmann* schon bemerkt, Aehnlichkeit mit dem der Chorda dorsalis besitzt.

Ausser diesen Forschern berühren gelegentlich noch mehrere das Knorpelgewebe in der Achillessehne des Frosches, so *Güterbogk* (Unters. über Sehnenentz. Wiener Mediz. Jahrbücher 1871, I. Heft p. 23), *Bizzozero* (Sulla struttura del tessuto tendineo p. 24. Studi fatti nel Labor. patol. d. R. Univ. di Pavia 1870) und *Rollett* (*Stricker's* Handbuch, Capitel II p. 79—80). Dieser letztere Forscher tritt gegen die Auffassung als Knorpelgewebe auf. Seine Gegengründe, wesswegen *Rollett* die Zellen und das Gewebe nicht als Knorpelzellen und Knorpelgewebe aufzufassen geneigt ist, sind theils schon durch die vorausgegangenen und hier erwähnten Arbeiten entkräftet worden, denn eine chondrigene Zwischensubstanz ist ja von *Gegenbaur* nachgewiesen worden und wenn *Rollett* bei Beurtheilung derartiger Gewebe verlangt, dass *man sich nur von embryologischen und vergleichend anatomischen Erfahrungen leiten lassen soll*, so kann man auch in dieser Richtung *Rollett's* Anforderungen bei dem Achillessehnenknorpel gerecht werden. — Durch die Güte des Hrn. Hofr. *Kölliker* konnte ich bei zahlreichen Froschembryonen in den verschiedensten Stadien die Achillessehne durchforschen und fand dass bei einem Entwicklungsstadium wo die Entwicklung des fibrillären Gewebes noch bedeutend zurückgeblieben war, in demjenigen Theile der Achillessehne wo später das Knorpelgewebe am mächtigsten ausgebildet ist — die Bildungszellen von sogenannten Kapseln umgeben waren die von den benachbarten Zellen untereinander zu einem Reticulum verwachsen waren.

Nach meinen Erfahrungen glaube ich behaupten zu dürfen, dass man den wahren Character des fraglichen Gewebes eben im embryonalen Zustande am deutlichsten erkennen kann, da während die knorpelige Anlage schon deutlich zu Tage tritt, die Sehnenbündel nur noch in schmächtigen Zügen auftreten; geht man auf ältere Stadien über, so findet man — dass während die gegenseitige Anordnung der Knorpelzellen sowie der Sehnenzellen ganz dieselbe bleibt (ich möchte beinahe behaupten, auch die Zahl in Grossem und Ganzen genommen), die Mächtigkeit der fibrillären Zwischensubstanz in unvergleichlichem Grade zunimmt. Ich kann — schon bei dieser Gelegenheit nicht ohne Erwähnung lassen, dass die Entwickelung der fibrillären Zwischensubstanz (wenigstens in diesem Falle) sich bei weitem nicht so einfach als ein unmittelbares Hervorgehen aus den bis zur Verschmelzung sich genäherten Embryonalzellen deuten lässt; man darf nicht

vergessen, dass zwischen den Bildungszellen (die allerdin gssich bis zur Verschmelzung genähert haben) und der fibrillären Zwischensubstanz homogene Scheiden (und umspinnendes System) die man an entwickelten Sehnen wahrnehmen kann, schon längst vorhanden sind wo noch die Entwickelung der Fibrillen bedeutend im Hintergrund geblieben ist und dass fortan die Fibrillen an Massenhaftigkeit zunehmen. *)

Soweit die embryologische Begründung des fraglichen Knorpels, was die zweite Anforderung *Rollett*'s nämlich die Berücksichtigung der vergleichend anatomischen Thatsachen anlangt, verweise ich auf (Taf. I. Fig. VI.) einen Querschnitt des Knorpels der Achillessehne bei Pipa. Während bei allen anderen (von mir untersuchten Fröschen) das Knorpelgewebe nur intermediär zwischen den sich vielfach kreuzenden Sehnenbündeln eingeschaltet ist, findet man hier ein selbständig, ohne Beimengung fremder Gewebselemente, entwickeltes Sesamgebilde, welches etwa wie die menschliche Kniescheibe mit der Sehne verwachsen ist. *Meckel*, der nur makroscopisch untersuchte, hat dies Gebilde für einen Knochen gehalten — es kann sein, dass mein Spiritusobject vielleicht stärker macerirt war, aber schon bei Betastung des etwas resistenteren, aber doch biegsamen Gebildes konnte ich mich nicht für ein Knochengewebe entschliessen; es lässt sich (obschon an manchen Stellen mit Hindernissen) auch ohne vorherige Entkalkung zu mikroskopisch feinen Schnitten verwenden, Fig. VI stellt einen solchen dar. Auf einer hyalinen, homogenen Grundsubstanz erheben sich hier theils isolirt insel- oder halbinselartige, theils mit vielfachen Buchten, Gebirgsketten ähnliche Stalactitformen, die je nach der Richtung der Beleuchtung dunkler oder stärker lichtreflectirend werden, auf Zusatz von Essigsäure aufbrausen, indem aus einer immer heller und durchsichtiger werdenden, geschmolzenen Substanz Gasbläschen emporsteigen. In der hyalinen, chondrigenen Grundsubstanz liegen die Knorpelzellen gruppenweise, theils noch mit sichtbaren gemeinschaftlichen Mutterkapseln, theils mit besonderen Kapseln versehen. Man hat es also hier mit einem unregelmässig verkalkten Hyalinknorpel zu thun, wobei noch zu bemerken ist, dass die chondrigene

*) *Boll* (Unters. etc. II. Abtheilung *M Schultze*'s Arch. 8 Bd. I. Heft p. 28—66) hat die Sache (für das Sehnengewebe) etwas leicht genommen; wenn ich meine an erhärteten Embryonen gemachten Erfahrungen auch an frischen Exemplaren controlirt haben werde, werde ich über diesen Punkt ausführlicher verhandeln.

Zwischensubstanz im Verhältnisse zur Anzahl der zelligen Elemente mächtig entwickelt ist.

Rollett will aber ausser diesen — wie ich glaube befriedigend beantworteten zwei Gründen — noch desshalb nicht diese Zellen für Knorpelzellen halten, weil sie bei electrischer Reizung nicht die Veränderungen zeigen, die bei den Zellen des Hyalinknorpels bei demselben Thierindividuum zu beobachten sind. Ich muss gestehen, dass wo so überzeugende, zur Entscheidung genügend hinreichende Thatsachen aufzuweisen sind, dieser Gegengrund für unsere Frage vorderhand von keinem besondern Belang sein kann. Allerdings sind wir durch die schönen Experimente *Heidenhain*'s und *Rollett*'s mit einer neuen Thatsache bereichert worden, es muss aber noch dahingestellt bleiben — inwiefern die an und für sich so eminente Reaction auf electrische Reize für den Character als Knorpelzellen zu verwerthen sei.*)

Aus den angeführten Thatsachen geht mit Evidenz hervor, dass das Gewebe in der Achillessehne des Frosches ein Knorpelgewebe ist und es handelt sich nur noch darum, das nähere Structurverhältniss des Knorpels zum Sehnengewebe zu eruiren. Wie schon *Lehmann* angegeben hat, ist der Knorpel (R. temp.) zwischen den auseinander gewichenen, sich in verschiedensten Richtungen kreuzenden Sehnenbündeln eingeschaltet. Am mächtigsten ist der Knorpel im unteren Theile entwickelt, wo auch nach aussen ringförmig um den Knorpel eine verknöcherte Schicht anzutreffen ist.

Auf einem Querschliff (siehe Taf. I Fig. 1) kann man zwei verschieden characterisirte Partieen unterscheiden. Die äussere (bei *a*), die gegen die Peripherie der Sehne von einer dünnen bindegewebigen Schichte umhüllt ist, zeigt eine mehr minder ausgeprägte excentrischstreifige Structur, die beinahe in parallelen Lagen von länglichen, spindelförmigen Spalten durchsetzt wird. Einzelne dieser Spalten zeigen die grösste Aehnlichkeit mit den sternförmigen Knochenzellen

---

*) Offenbar ist *Boll*, der bei Erörterung unserer Frage keine einzige selbstständige Thatsache aufweisen konnte, durch diese Meinung *Rollett*'s zu seiner famosen Knorpelzellen - definition gelangt. Unbegreiflich ist nur wie *Boll* als Einleitung zu seiner Abhandlung sagen konnte: „Diese Untersuchungen, die mich seit den letzten zwei Jahren beschäftigt haben, sind hervorgegangen aus einem inneren Bedürfniss, aus dem Drange, eine selbstständige (!) klare (!!) und befriedigende (?) Auffassung in der Cardinalfrage der modernen Histologie, in der Lehre vom Bindegewebe zu gewinnen." (A. a. O. p. 275.)

(Höhlen), eine Communication respective Anastomose der feineren Ausläufer benachbarter Zellen konnte ich jedoch auch bei stärkerer Vergrösserung nicht deutlich nachweisen. Wie mich die entkalkten Schliffe lehrten, sind in diesen Höhlen wirkliche Zellen vorhanden, die ebenso eine Spindelform zeigen. Die schmäleren Spalten (an denen man auch keine Querausläufer wahrnehmen kann) sind als einfache zellenlose Risse in der verknöcherten Grundsubstanz aufzufassen, wie dies bei verknöcherten Sehnen schon von älteren Autoren beobachtet wurde. Die innere Partie (bei i) zeichnet sich durch ein buchtige Räume in sich schliessendes Balkennetz aus, welches nach innen gegen die eigentliche Knorpelschicht mit einem scharfen Rande aufhört. — Nach Entkalkung erweist sich die Grundsubstanz in der inneren Partie (s. T. I. Fig. 2) als bestehend aus feinen, mitunter verschwommenen Faserzügen, die, während sie in der äusseren Partie einen parallelen, leicht welligen Verlauf zeigen, in der inneren Partie sich in verschiedenen Richtungen kreuzen, so dass zwischen den Faserzügen grössere, kleinere Nester zurückbleiben, in welchen einzelne oder gruppirte Zellen liegen. Alle kernhaltige Zellen, sowohl der äusseren als der inneren Partie, haben dieselbe grobkörnig protoplasmatische Beschaffenheit, so dass sie nur durch ihre Lagerungsverhältnisse, Form und Grösse eine Verschiedenheit zeigen. Die Zellen der äusseren Partie sind schmächtiger, zum grössten Theil spindelförmig, hie und da mit feineren Fortsätzen versehen und in parallelen Schichten gelagert. Die Zellen der inneren Partie sind mehr rundlicher, bedeutend grösser (namentlich gegen die innere Grenze), ohne Fortsätze und sind hauptsächlich an der äusseren Grenze gruppenweise in gemeinschaftlichen Nestern gelagert, die oft eine ganze Brut kleinerer Zellen beherbergen. Die Frage, die sich auf die von *Lessing* und *Lieberkühn* herbeigezogenen Verknöcherungsmomente bezieht, werde ich bei der Entwicklungsgeschichte dieser Sehne genau erörtern und bemerke nur noch, dass die verknöcherte Schichte, die spangenartig den Knorpel umfasst, an den zwei Seiten der Sehne, wo die Blutgefässe in dieselbe Aeste hineinsendet, sowohl in der Höhe als der Dicke am stärksten entwickelt ist.

Unmittelbar an die eben erwähnte verknöcherte Schicht grenzt ein zierliches Reticulum homogener, glasheller Grundsubstanz mit dicht aneinander gereihten zellhaltigen Räumen. Verfertigt man einen Querschnitt von dieser Partie (s. Taf. II. Fig. III) und pinselt man die Zellen aus, so sind in der erwähnten Grundsubstanz scharf umschriebene wie mit Locheisen durchbohrte, ellipsoidisch abgerundete Löcher

sichtbar, die an Breite die zwischengebliebene glashelle Grundsubstanz bedeutend überwiegen. Die Zellen sind von den Zellen der früheren Schicht durchaus verschieden; sie sind flache (von geringer Dicke) beinahe homogene kernhaltige Gebilde, die, wie schon von den bisherigen Autoren beschrieben, hie und da kleine, glänzende Körnchen im Zellenleibe enthalten. Der scharf contourirte, regelmässig geformte, grobkörnige Kern liegt meistens excentrisch; nicht selten kommen zwei Kerne oder ein Kern und in dessen Nähe ein minder compacter Körnchenhaufen vor. Die Zellen sind mittelst einer mehr flüssigen als zähen Kittsubstanz an die Wandung fixirt, die durch verdünnte Alkalien oder Säuren, sowie Wasser noch weiter verdünnt, extrahirt werden kann, wobei die herausfallenden Zellen in verschiedensten Formen schrumpfen. Am Interessantesten ist die Einwirkung verdünnter Alkalien, nach welcher die Zellen zu einer krümmeligkörnigen Masse zusammengeschrumpft sehr rasch zu Grunde gehen. Weder bei thermischer (ich gebrauchte einen *Schklarewsky*'schen Heiztisch) noch bei electrischer Reizung sieht man irgend eine Veränderung — sei es eine Trübung oder eine Formveränderung oder aber eine sogenannte moleculare Bewegung der Körnchen, eintreten. Während der Kern eine grosse Neigung zu Farbstoffaufnahme (Hämatoxylin, Carmin, Cochenille) zeigt, ist die Zellensubstanz für solche in äusserst geringem Grade empfänglich; ebenso wird dieselbe durch $Os\ O_4$, $Ag\ N\ O_3$, $Au\ Cl_3$, $Pt\ Cl_4$ kaum afficirt, während der Kern sich bei allen deutlich imprägnirt. Bei Doppelfärbung mit Carmin und (nachheriger Anwendung der) Pikrinsäure erscheint der Kern lebhaft roth tingirt, während die Zellsubstanz einen Stich in's Gelbliche bekommt.

Eine Membran oder eine Kapsel im engeren Sinne des Wortes, wie *Lehmann* und *Hoyer* angegeben haben existirt nicht bei diesen Zellen, auch die Grundsubstanz lässt sich nicht nach *Heidenhain*'s Verfahren in Zellenterritorien spalten. Was das chemische Verhalten der letzteren anlangt, will ich vorläufig bemerken, dass es weder eine elastische (elastinhaltige) noch eine gewöhnliche leimgebende Substanz ist, es zeigt die Haupt-Reactionen des Chondrin's. Auch über diesen Punkt will ich mir das Nähere vorbehalten, denn während meinen chemischen Untersuchungen stellte sich heraus, dass bei Trennung der gewöhnlichen glutingebenden Substanz noch eine Reihe von Stoffen zu gewinnen ist, die nach ihren Reactionen bald mehr zur früheren, bald mehr zur chondrigenen Substanz Uebergänge bilden. Wir müssen überhaupt die Chemie der bindegewebigen Substanzen für äusserst dürf-

tig zusammengestellt halten und die sich täglich vermehrenden Controverse (über die chemische Beschaffenheit verschiedener Ligamente, fibrocartilaginöser Gebilde, der Hornhaut etc.) erheischen dringend eine neue systematische Bearbeitung des ganzen Materials. Ebenso erkläre ich die sorglose Reaction mittelst $\bar{A}$ auf elastische (elastinhaltige) Fasern für illusorisch, wie wir dies weiter unten erfahren können. Die chondrigene Intercellularsubstanz, die ich nur bei R. temporaria in diesem Maasstabe entwickelt fand, kann an dieser Stelle der Sehne eine Breite bis über 10 μ erreichen. Man hat es aber hier mit einem Knorpelgewebe zu thun, das man als Netzknorpel auffassen kann, bei welchem es — wie *Gegenbaur* ganz richtig bemerkt hat — nicht zur massenhafteren Entwicklung der Intercellularsubstanz kommt. *Boll*, der diese Zwischensubstanz nicht gesehen hat, leugnet dieselbe und da er nicht mit *Gegenbaur* „um's Wort" streiten will (a. a. o. p. 302) bezeichnet er dieselbe — als Concession — für stets minimal.

Dies war diejenige — unmittelbar nur an die knöcherne Leiste beschränkte — Stelle, wo man den wahren Character des fraglichen Knorpels einzig allein am sichersten und deutlichsten erkennen kann. Geht man von hier aus etwas weiter nach innen oder nach oben oder unten, wird das Bild derart complicirt, dass die Orientirung in Beurtheilung der Structurverhältnisse nicht leicht ist ohne vorherige Durchforschung jener Stelle. Das Knorpelgewebe ist von nun an (S. Taf. II. Fig. IV) ein von Fibrillenbündeln in den verschiedensten Richtungen durch und durchzogenes Gewebe (S. bei *q* die Querschnitte bei *l* die Längsschnitte der Bündel). Die hyaline, an Breite bedeutend (oft bis unter 1 μ) abgenommene Intercellularsubstanz (bei *J*) umspinnt wie ein zierliches fadenförmiges Reticulum theils die Knorpelzellen theils die Fibrillenbündel. Für den ersten Augenblick könnte man leicht dasselbe als ein elastisches Fasernetz halten, umsomehr als bei Behandlung mit $\bar{A}$ die leimgebenden Bündel rasch aufquellen, erblassen, während diese Fäden umso schärfer und deutlicher hervortreten. Versucht man aber weiterhin die chemischen Reactionen des Elastins zu constatiren, wird man bald gewahr werden, dass es sich hier um dieselbe chondrigene Substanz handelt, die wir bei der früheren Partie des Knorpels erkannt haben — ist ja übrigens dieses Fadennetz nichts anderes, als die continuirliche Fortsetzung des früheren reticulären Knorpels. Abgesehen von Form- und Grössenverschiedenheiten sind die Zellen nach ihrem wesentlichen Character dieselben, die wir schon bis jetzt beschrieben haben, über-

all sind sie von der Zwischensubstanz umgeben, nirgends liegen sie etwa frei zwischen den fibrillären Sehnenbündeln, wie ich mit *Gegenbaur* gegen *Lehmann* und auch *Boll* entschieden behaupten muss; je nach den räumlichen Verhältnissen liegen dieselben bald mehr minder unregelmässig um die durch das fadenförmige intercellulare Netz durchzogenen Sehnenbündel herum. Die letztere Anordnung ist häuptsächlich um die mächtigeren Bündel herum wahrzunehmen. Behandelt man solche dickere Sehnenbündel nach *Rollett*'s Verfahren mit Kalkwasser oder Barytwasser, so fallen die Zellen heraus und es bleiben die Sehnenbündel mit ihren umspinnenden Fäden zurück, die bei genauer Betrachtung nicht blos die äussere Mantelfläche des Bündels umspinnen, sondern mit ihren feineren Aesten in die Tiefe desselben eindringen, somit ein — in zwei auf einander beinahe senkrechten Ebenen sich verzweigendes — umspinnendes Netz darstellen. Ich kann nicht umhin zu bemerken, dass bei diesen Bündeln das „umspinnende Fasersystem" weder ein Kunstproduct (in *Reichert*'schem Sinne), noch ein Zellenfasernetz (in *Virchow-Kölliker*'schem Sinne) ist; die Bündel, die von dem sehnigen Theile der Achillessehne ausgehend den Knorpel in den verschiedensten Richtungen durchsetzen, besitzen nirgends sogenannte *Sehnenkörperchen* oder Zellen, die man den Fibrillen eigen nennen könnte. Ueberall wo man sie — sei es an Querschnitten oder schiefen Schnitten oder Längsschnitten — zu Gesicht bekommt, sind dieselben zellenlos (Siehe Taf. I. Fig. III et Taf. II. Fig. IV) und verlaufen in der Zwischensubstanz des Knorpels d. h. innerhalb des umspinnenden Fadennetzes. Schon *Gegenbaur* hat (a. a. o. p. 308) auf zellenlose Bindegewebestränge hingewiesen und ist mit Entschiedenheit gegen die so leicht zu handhabende aber bis jetzt durchaus unerwiesene — Behauptung aufgetreten, als müsste man hier ein Aufgeben der zelligen Elemente in die fibrilläre Substanz voraussetzen. Ich muss hier das weiter oben Gesagte noch einmal wiederholen, dass bei der Achillessehne der Froschembryonen die Zellen mit ihrer Zwischensubstanz schon längst ihre auf die Oberfläche der Bündel tangentielle Stellung eingenommen haben, während die Entwickelung — die Massenzunahme der Fibrillen gehörig erst jetzt beginnt. Ich verspreche mir von der Histiogenese der Achillessehne wichtige Aufschlüsse in vieler Beziehung der Bindegewebsfrage und wenn *Boll* bei Feststellung des Entwickelungsmodus der bindegewebigen Fibrillen complicirtere Gewebsverhältnisse gern gemieden wissen will, halte ich eben diese für die instructivsten, obschon zu leicht gemachten Resultaten viel weniger geeigneten Stellen. Es fällt mir nicht bei, als wollte ich mit

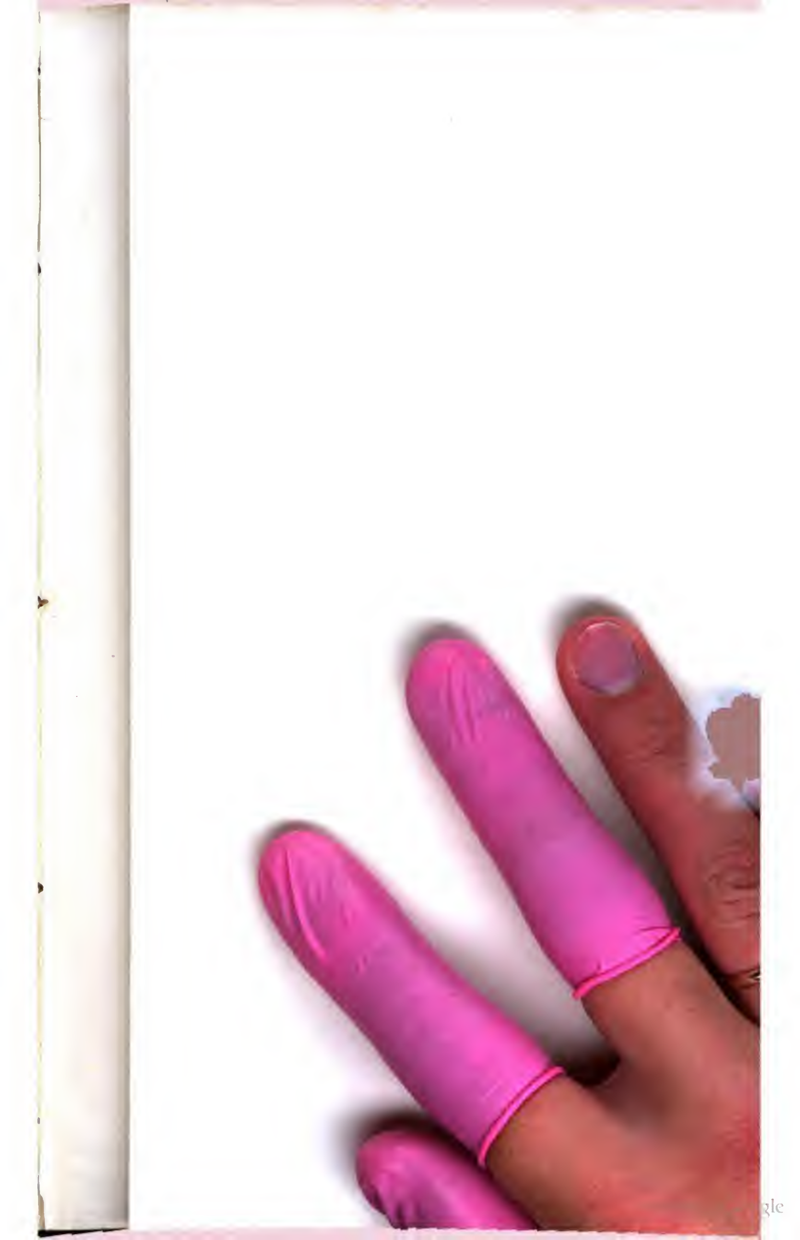
dem (über den Entwickelungsmodus) Gesagten einen Anspruch auf Allgemeingültigkeit machen.

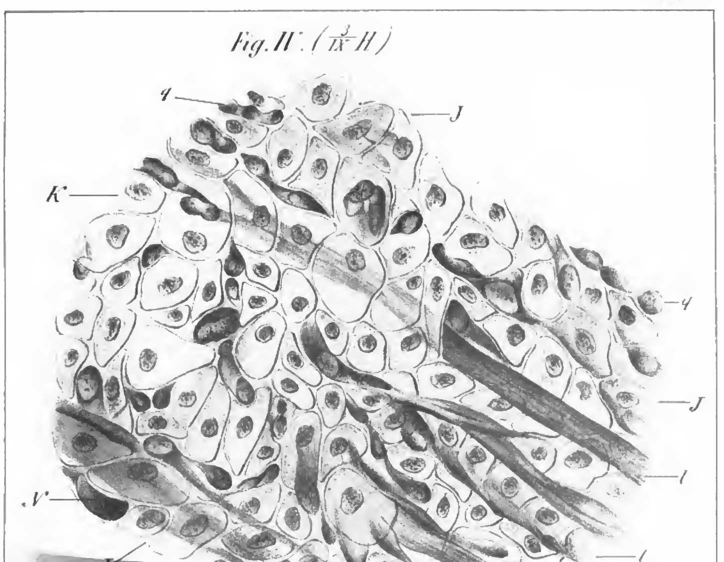
Dies ist der Bau des Knorpels in der Achillessehne des Frosches, welcher bei den meisten Froscharten darin einen Unterschied zeigt, dass die Intercellularsubstanz an Mächtigkeit bedeutend (bei manchen Species bis auf das Minimum) abnimmt, so dass man bei Beurtheilung dieser Structurverhältnisse je nach den verschiedenen Species nur von Uebergangsformen sprechen darf, es wird demnach erklärlich sein, wenn mancher Forscher (wie z. B. *Hoyer*), das ganze Gewebe nicht von dem Sehnengewebe als wesentlich verschieden betrachtet.

Verfertigt man endlich einen Querschnitt an der Uebergangsstelle des Knorpels in das Sehnengewebe (S. Taf. II. Fig. V) findet man nicht minder complicirte Structurverhältnisse. Die Sehnenbündel, die im Knorpelgewebe vielfach verzweigt verliefen, sammeln sich hier und vereinigen sich zu grösseren Bündel (*Sb*), die theils von membranösen Scheiden (Sch), theils von mit diesen verbundenen (resp. aus ihnen hervorgegangenen) umspinnenden Fasern (*Uf*) umhüllt werden. Verfährt man sehr sorgfältig in der weiteren Behandlung dieser Querschnitte, so gelingt es (durch allmählig gesteigerte Concentration der angewendeten $\bar{A}$ und nachherige Verdauung bei 18—25° C) die leimgebenden Bündel (*Sb*) ganz zu entfernen und das Gerüst der Scheiden und umspinnenden Fasern zu gewinnen. Die glashellen, sogenannten structurlosen, membranösen Scheiden erweisen sich als Endothelialmembranen, wie sie *Schwalbe* in den Lymphbahnen des Auges gesehen hat, an denen theils die Zellterritorien noch zu unterscheiden, theils nur Kerne wahrzunehmen sind. Bringt man im mikroskopischen Sehfelde bald die höheren bald die tieferen Lagen zur Ansicht, gewahrt man abermals das in senkrechter Richtung von den Scheiden ausgehende feine Fasernetz, welches die Bündel in noch feinere Bündel theilt; auch hier darf das umspinnende Fasernetz nicht etwa als ein von den Zellen ausgehendes und anastomosirendes feines Canälchensystem aufgefasst werden. Denn die mit den Lymphgefäss der Sehne und des Muskels communicirenden feineren Ernährungswege (die man entweder nach dem von *Wittich* angegebenen Verfahren oder nach Injection von dem Gastrocnemius aus bis hierher verfolgen kann) setzen sich als sehr feine Interstitien zwischen den durch Scheiden und umspinnenden Fasern umhüllten Bündeln und Bündelchen fort und scheinen hier aufzuhören. Von dieser Uebergangstelle aus verlaufen auch die Sehnenbündel mehr und mehr

regelmässiger, bis dieselben ihre endliche beinahe parallele Richtung der Sehnenstructur erreicht haben.

Wie der Uebergang des früheren umspinnenden Fadennetzes und der Knorpelzellen in die zu membranösen Scheiden verschmolzenen Endothelien aufzufassen ist, werde ich bei der Histiogenese gründlich auseinandersetzen, bei welcher Gelegenheit ich auf die feinere Structur des rein sehnigen Theils, sowie der aponeurotischen Adnexen in vergleichender Richtung zu sprechen kommen werde.




Fig. IV.
q
J
K
q
J
l
N
l

Ueber ein Adenoma lymphangiomatodes der Leber

von

Dr. JULIUS THOMAS

aus Coblenz.

(Mit Tafel III.)

Nachstehende Arbeit ist auf Veranlassung des Herrn Dr. *Köster* vorgenommen worden, dem ich hiermit für seine Unterstützung durch Rath und That meinen Dank ausspreche.

Die Geschwulst, um die es sich in Folgendem handeln wird, stammt aus der Leber eines mittelgrossen Hundes, der vom Wasenmeister auf das pathologische Institut verbracht worden war. Bei dessen Untersuchung wurden in anderen Organen keine Tumoren, auch sonst keine Veränderungen erkannt. Nur die Prostata war, wie das bei Hunden häufig der Eall zu sein pflegt, beträchtlich hypertrophirt. Eine mikroskopische Untersuchung dieses Organes ergab, dass hier in der That eine Vermehrung der Drüsensubstanz mit Erweiterung der acini zugleich aber auch mit Vermehrung und Verdichtung der unterstitiellen Substanz vorlag. Carcinomatöse oder fibromatöse Entartung war jedoch an keiner Stelle zu erkennen.

Der Lebertumor bestand sonach für sich und primär. Er sass im linken Lappen, hatte ungefähr die Grösse eines Apfels und eine weissliche, milchige Farbe. Ein Drittel seines Volumens ragte über das Niveau der sonst unveränderten Leberoberfläche hervor, überzogen von der glatten Leberserosa. Unter dieser erkannte man aber, namentlich auf dem Scheitel der Geschwulst eine Zusammensetzung aus

einzelnen Bläschen, die nach der Peripherie zu immer kleiner und kleiner wurden, um endlich als solche für das unbewaffnete Auge zu verschwinden.

Hier aber waren in nicht ganz deutlicher Weise kleine polygomale Felder abgetheilt, die ungefähr das Aussehen milchig verfärbter, um das mehrfache vergrösserter Leberacini hatten. Eine scharfe Begrenzung gegenüber der gesunden Lebersubstanz war bei genauerer Besichtigung allerdings fast überall zu erkennen, nirgends aber eine Abkapselung durch fibröse Züge.

Die genannten Bläschen waren mit einer molkigen Flüssigkeit gefüllt, so dass der Tumor ein Aussehen hatte, das sich ungefähr dem eines mit Seifenschaum erfüllten Schwammes vergleichen lässt. Auch der Querschnitt der Geschwulst bot ähnliche Verhältnisse dar. In der Mitte war eine fast Wallnuss grosse Höhle gebildet, die jedoch keine Wandbegrenzung besass, sondern überging in kleine Stecknadelkopf- bis Linsengrosse Hohlräume, die darum gelagert waren und nun gleichfalls wie Oben nach der Peripherie zu immer feiner und enger wurden. Die Substanz zwischen den einzelnen Hohlräumen bestand nur in dünnen Scheidewänden, so dass also Cyste an Cyste lag.

Der Inhalt, der sich beim Anschneiden des Tumors entleerte, war eine molkige, dünne, nicht fadenziehende Flüssigkeit, in der sich makroscopisch keine Sedimente erkennen liessen.

Ausser diesem Haupttumor waren noch zwei kleinere, ebenfalls fein poröse Linsen- bis Erbsengrosse Knötchen in dem linken Lappen, das eine ganz nahe am grösseren Tumor, das andere etwas weiter nach links.

Der Tumor stellt somit eine cavernöse Geschwulst dar mit Lymphe-ähnlicher Flüssigkeit gefüllt.

Letztere liess bei der mikroskopischen Untersuchung erkennen:

1) zahlreiche homogene, mattglänzende Kügelchen verschiedener Grösse (sogenannte Schleimkügelchen);
2) spärliche Körnchenkugeln die zum Theil noch Contractilität zeigten. Von ihrer Peripherie aus wurden nämlich bei der frischen Untersuchung auf dem erwähnten Objectträger homogene Buckel vorgeschoben und wieder eingezogen;
3) kleine kubische oder polygonale Epithelien von der Grösse der Schilddrüsenepithelien mit grossen blassen Kernen und nur geringer Protoplasmaschicht aber deutlichem scharfen

Contour; oder auch Fetzen solcher aneinanderhängender Zellen;

4) cylindrische hohle Röhren und Schläuche zum Theil sich verzweigend, deren Wand nur aus obengenannten (3) Epithelzellen bestand;

5) einzelne polygonale, fein- oder grobgranulirte Zellen von grösserem Umfange als obige Epithelien, die man sofort als Leberzellen bezeichnen durfte.

Mikroskopische Schnitte aus den etwas festeren Parthieen zeigten alle einen alveolären Bau im weitesten Sinne. Ueberall hatte man buchtige oder rundliche Lücken und Kanäle von verschiedener Weite, die sich verzweigten und miteinander anastomosirten. Die Anastomosen waren bald durch gleich weite, bald durch weitere oder engere Kanäle hergestellt. In diesen Kanälen lagen jene oben sub 4 erwähnten Epithelröhren und Schläuche, meist etwas von der Wand abgelöst und zusammengefaltet. Nur in dickeren Präparaten an denen durch den Schnitt relativ weniger Kanäle geöffnet waren, lagen die Epithelialschläuche direkt als Epithelialauskleidung der Wand an. Man musste demnach annehmen, dass überhaupt sämmtliche Schläuche als das Epithel jener Röhren aufzufassen sind. In andern Hohlräumen war auch das Epithel ganz ausgefallen und namentlich nach der Erhärtung in Alkohol hatte sich das Epithel sehr gerne zusammengerollt und lag als Klumpen im Lumen der Kanäle. Je mehr man jedoch die Schnitte von der Peripherie nahm, d. h. je enger die Kanäle wurden, desto besser hatte sich das Epithel erhalten und endlich konnte man Präparate gewinnen, in denen sämmtliche Röhren und Hohlräume noch von jenem niederen continuirlichen Epithel ausgekleidet waren. Aber auch hier war stets noch vollständig deutlich das Lumen erhalten und nicht von zelligen oder andern Gebilden ausgefüllt. Besonders zu betonen ist ferner, dass überall die epitheliale Auskleidung der Hohlräume nur aus einer einfachen Zellschicht bestand. Die Epithelzellen selber waren meist klein und kubisch; an andern Stellen auch cylindrisch, selten und nur in schmalen langen Kanälen existirte selbst ein flaches spindelförmiges Epithel, ähnlich dem der Gefässe. — Eine feinkörnige Detritusmasse, die man zum Theil an den erhärteten Präparaten im Lumen der Kanäle erkannte war wohl nur ein durch den Alkohol entstandenes Gerinnungsprodukt, denn bei der frischen Untersuchung konnten ähnliche Massen nicht erkannt werden. Das Zwischengewebe, oder die Gerüstsubstanz,

wie ich es sogleich bezeichnen will, war aus fibrillärem Gewebe gebildet, in dem erst nach Zusatz von Essigsäure, und selbst hiedurch nur sehr spärlich, hie und da ein spindelförmiger Kern hervortrat. An Präparaten mit sehr kleinen Alveolen kam auch manchmal ein Pigmenthäufchen zum Vorschein. Die Mächtigkeit der interstitiellen Substanz schwankte sehr. Bald war sie so dick wie die hohlen Kanäle selber, an andern Stellen jedoch nur sehr schmächtige Fibrillenzüge bildend. Auch da, wo die Kanäle und Alveolen sehr klein waren, existirte bald ein breiteres, bald nur ein sehr dünnes interstitielles Bindegewebe, so dass Alveole dicht an Alveole lag.

Fast rein cavernöses Gewebe mit kleinen Hohlräumen war an den Grenzparthien des Tumors gegen das normale Lebergewebe gebildet. Aber auch hier konnte man deutlich überall nachweisen, dass die Hohlräume mit einander nach jeder Richtung anastomosirten und ein Netzwerk bildeten.

Letzteres war nun ganz evident, wenn, wie das häufig der Fall war, die Hohlräume keine runde Form hatten, sondern länglich angeordnet waren; und wenn dann das faserige Bindegewebe dazwischen eine stärkere Entwicklung erlangt hatte, so erschienen die hohlen Kanäle seitlich comprimirt und bildeten ein Netzwerck, das einem erweiterten Capillarsystem mit verstärkten Knotenpunkten ähnlich war. Dann bildete das, die Maschen dieses Röhrensystems ausfüllende Bindegewebe rundliche Inseln. Sehr häufig, namentlich in den jüngeren Geschwulstparthien und in den kleinen isolirten Knötchen, erhielt man Bilder, die mit Carcinom grosse Aehnlichkeit hatten. Der Unterschied davon war aber wesentlich der, dass beim Carcinom die anastomosirenden Alveolen, selbst wenn eine epitheliale Randbegleitung von Zellen scharf ausgeprägt ist, ganz mit Zellen ausgefüllt sind, während hier, schon bei den allerkleinsten Hohlräumen, ein Lumen existirte, das nur von einer einfachen Schichte sehr kleiner kubischer Epithelien umfasst war.

Ein weiterer Unterschied von Krebs lag aber noch in der gröberen Anordnung. Allerdings fanden sich im Tumor die grösseren und mithin wohl auch die älteren Hohlräume im Centrum der Geschwulst, wie ja auch bei grösseren Krebsknoten die älteren Eruptionen im Centrum liegen. In der Peripherie des Tumors aber war, wie schon oben angegeben, eine Gruppirung der Alveolen gegeben, die sich mit der Gruppirung der Leberzellen zu acini vergleichen liess; nur waren eben diese acini meistentheils viel grösser als die der Lebersubstanz. Während nun beim Krebs auch in diesen kleinen acinösen

Knötchen dasselbe Verhältniss wie bei den grösseren Tumoren wiederkehrt, d. h. die grösseren Krebsaveolen im Centrum, die kleineren und meist sich concentrisch anordnenden in der Peripherie liegen, war bei unserm Tumor das Verhältniss ein anderes. Hier lagen die grösseren Alveolen peripher, die kleineren central. Fast überall waren diese Knötchen durch stärkere Bindegewebszüge von einander abgegrenzt, von denen sich die zwischen das Röhrensystem eintretenden Bindegewebszüge abzweigten.

Ein anderes Verhältniss war ausserordentlich deutlich und zierlich ausgeprägt, nämlich die radiäre Anordnung des Alveolensystems, so dass also auch hiedurch noch mehr wie durch die Anastomisirung eine Achnlichkeit mit Leberacini hervortrat. S. Taf. III, Fig. 1.

Wenn man jedoch genauer die Lagerung dieser kleinen Pseudoacini verfolgte und ihre Beziehung zu Leberacini festzustellen suchte, so musste man zu der Anschauung kommen, dass sie nicht den ganzen Leberacinis entsprachen, resp. direct aus diesen hervorgingen, sei es durch die eine oder andere Weise der Umwandlung ihrer Elemente. Meist konnte eine Beziehung zu Leberacini schon desswegen nicht sofort festgestellt werden, weil durch das Vordringen der Geschwulst die Lebersubstanz mechanisch verdrängt, die Form der acini vollständig verändert war, und ihre Zellenreihen sich gewöhnlich concentrisch um die Geschwulstknötchen anordneten. Aber auch da, wo einzelne Leberzellenzüge radiär in die Geschwulstknötchen eintraten, musste man sich bei genauerer Untersuchung meistentheils überzeugen, dass die Geschwulsttheile eine mechanische Veränderung der Leberzellen veranlasst hatten. Die Ausnahmen, die hievon statt hatten, werden weiter unten besprochen werden.

Ferner aber konnte man auch Gruppen von Alveolen erkennen, die bedeutend kleiner waren als die normalen acini der Hundeleber, und an diesen liess sich feststellen, dass sie theils im interacinösen Bindegewebe der Leber entstanden waren, theils aber auch innerhalb der acini, und zwar meist in den peripheren Theilen derselben. Da die centralen Leberzellen der umgebenden acini reichlich Pigment enthielten, so war nämlich die Construction der acini auch dann noch leicht möglich, wenn ein Theil derselben durch Entwicklung der Alveolen zu Grunde gegangen war. Ferner ist noch hervorzuheben, dass an keiner Stelle innerhalb der Geschwulstknötchen jemals ein Lumen gefunden werden konnte, das dem einer Lebervene entsprochen hätte. Die Centralvene hätte aber doch hie und da, bei den vielen mikros-

kopischen Schnitten zum Vorschein kommen müssen, wenn sich die Knötchen, analog den Leberacinis um sie herum gebildet hätten. Und wenn auch die Lebervenen auf irgend welche Weise zu Grunde gegangen wären, so hätte man doch sicherlich, wenn obiges Verhältniss stattgefunden hätte, noch irgend welche Andeutung davon erkennen müssen. Das war aber nicht der Fall.

Da nun auch die Knötchen, die man mit Bestimmtheit im interacinösen Gewebe entstehen lassen konnte, die obenerwähnte Gruppirung und radiäre Anordnung zeigten, und da, wie angegeben, eine Beziehung zur Lebervene nicht existirte, so musste man zu dem Schluss kommen, dass die Knötchen nicht direkt durch Umwandlung aller Elemente eines der Gewebe der acini entstanden sein konnten, d. h. dass man es nicht mit einer einfachen Hyperplasie der Leberacini zu thun hatte, wenn auch ihre Form sehr dafür sprach.

Damit ist nicht ausgeschlossen, dass sie ihre Entwicklung von einzelnen Zellen der acini genommen haben. Dann aber musste für die interacinöse Wucherung ein anderer Entwicklungsmodus gefunden werden.

Es lagen überhaupt vorerst zwei Möglichkeiten der Entwicklung vor. Die ganze Anlage, die Ausbreitung und Verzweigung, die Anastomisirung und die Höhlung der epithelialen Röhren wiesen entschieden auf die Praeexistenz von Kanälen hin und das konnten entweder Lymphgefässe oder Gallengänge sein.

Von einer Entwickelung aus den interacinösen Blutgefässen konnte keine Rede sein, dafür sprach nicht eine einzige Erscheinung. Pfortaderäste sowohl wie Aterien konnten hier in völlig normaler Weise erkannt werden. Anders lag die Frage mit den interacinösen Capillaren und deren Umgebung, den problematischen Lymphscheiden. Ich werde aber auf diesen Punkt noch zurückkommen. Das Bindegewebe als den Ausgangspunkt zu betrachten, lag kein Grund vor. Zellenwucherungen von specifischem Charakter existirten im interacinösen Gewebe nicht, wenn auch kleinzellige Infiltration sehr häufig war. Nirgends jedoch waren Uebergänge von den mit Epithel ausgekleideten Hohlräumen zu kleineren Zellnestern oder spindelförmigen Zellen zu erkennen.

Wir können somit diese Frage bei Seite lassen und zurückkehren zu den Lymphgefässen und Gallengängen.

Für erstere sprach gar mancher Befund. Schon die Flüssigkeit, die sich beim Aufschneiden des Tumors entleerte, hatte Aehnlichkeit

mit Lymphe und nur die hyalinen Kügelchen, Schleimkügelchen, würden etwas der Lymphe fremdartiges darstellen. Der ganze Bau der Geschwulst war aber der der cavernösen Lymphgeschwülste, wie sie z. B. von *Billroth**) als Makroglossie und Makrochilie beschrieben und abgebildet sind. Man vergleiche nur die Abbildungen *Billroth*'s mit Fig. 3. der Taf.

Freilich war es noch nicht möglich, den Zusammenhang mit normalen Lymphgefässen zu ermitteln. Auf dieses negative Resultat hin kann aber noch nicht die Entwicklung aus Lymphgefässen geläugnet werden. Wir wissen, dass auch bei den carvernösen Blutgeschwülsten eine Communication mit grösseren Venen nicht zu eruiren ist, so dass ein von *Esmarch* mitgetheilter Fall ziemlich isolirt dasteht. Auch in unserem Falle war eine Communication mit Lymphgefässen nicht nachzuweisen. Allerdings erkannte man im interacinösen Bindegewebe Hohlröhren von genau derselben Anastomosirungsweise wie die Lymphgefässe. Aber die Gallengänge bilden hier dasselbe Netzwerk wie die Lymphgefässe. Weiterhin konnte man auch erkennen, dass die kubischen Epithelien hie und da flacher wurden und als kurze rhombische oder Spindelzellen der Wand anlagen, also mehr das Aussehen von Endothelien erhielten. Immerhin war es aber nicht möglich, hierin deutliche Lymphwege zu erblicken, während andererseits in sicheren Gallengängen und zwar nicht blos in den Endstücken derselben, sondern auch in grösseren, jene Umwandlung der Epithelien zu bemerken war.

Auf diese Weise konnte also nicht, wie das bei andern Geschwülsten von *Koester***) geschehen, dem sich in neuester Zeit *Klebs****) in Betreff eines secundären cavernösen Lebertumors anschliesst, ein Zusammenhang mit Lymphgefässen festgestellt werden. Es wurden deshalb Injectionen von Berliner-Blau gemacht, von denen man um so eher Resultate erwarten konnte, als sich ja die Lymphgefässe der Leberserosa sehr leicht injiciren lassen. Obgleich sich aber von dem Einstich am Rande der Geschwulst aus ein sehr schönes Netzwerk von Lymphgefässen gefüllt hatte, das freilich mehr ausserhalb der Geschwulst lag, aber auch auf die Serosa des Tumors mit etwas weiteren Maschen überging, und obgleich selbst einige blaue Fleckchen und

*) Beiträge z. path. Histol. Berlin 1858 p. 226.

**) *Virchow*'s Archiv. Bd. 40. p. 468 ff.

***) Handbuch der path. Anat. Lf. II. p. 477.

Streifchen in dem Gewebe des Tumors selbst erkannt wurden, so war doch auf diese Weise eine Füllung des cavernösen Gewebes an keiner Stelle zu Stande gekommen.

An der andern Hälfte des Tumors wurde nun auf dem entgegengesetzten Wege ein Zusammenhang mit Lymphgefässen zu ermitteln versucht, nämlich durch Einstich in das cavernöse Gewebe selbst. Dieses füllte sich auch in verhältnissmässig grossem Umfang, bis das Auslaufen der Injectionsflüssigkeit aus der Schnittfläche Einhalt gebot und lieferte theilweise sehr zierliche Injectionsbilder. S. Fig. 2. der Tafel.

Nichts destoweniger konnte aber auch hiedurch weder eine Injection der Lymphgefässe der Serosa noch auch der des interacinösen Gewebes erzielt werden.

Die früher beschriebene Anordnung der Alveolen zu Acini trat an solchen Injectionsbildern auf das Schönste hervor, die Communicationen derselben erschienen dadurch so gleichmässig entwickelt, ihre Höhlung so vollständig bewiesen, dass man ohne die andern Bilder zu kennen, sicher nur an eine Erweiterung des intraacinösen Capillarsystems gedacht hätte. Sehr deutlich trat auch nach solchen Injectionen die stärkere Erweiterung der peripheren Kanalabschnitte, und die radiäre Anordnung des ganzen Kanalsystems hervor. Siehe Taf. Fig. 2.

Auffallend war aber, dass in den stärkeren Bindegewebszügen, zwischen den kleinen cavernösen Knötchen, keine grösseren Kanäle sich mit der Injectionsmasse gefüllt hatten. Man hätte dies erwarten sollen, einerlei ob man sich die Geschwulst aus Lymphgefässen oder Gallengängen oder Leberzellen oder Blutcapillaren und deren Scheiden hervorgegangen dachte. Jedenfalls glaube ich, geht aus diesem Umstande hervor, dass ein Verschluss der grösseren abführenden Wege existirte und vielleicht war gerade dieser Verschluss die Ursache der Geschwulstentwicklung.

Nur an den, von normalen Lymphgefässen aus gemachten Injectionen hatten sich, wie erwähnt, interacinöse Kanäle gefüllt. In der normalen Lebersubstanz war leicht zu constatiren, dass es Lymphgefässe waren. Aber auch zwischen den cavernösen Knötchen war eine Injection zu Stande gekommen. Auffallend war nur, dass alle Lymphgefässe, die hier erkannt werden konnten, — und das war deutlich auch an nicht injicirten möglich — beträchtliche Erweiterungen zeigten.

An den normalen Leberinterstitien sind ja ohne Injection Lymphgefässe nicht zu erkennen. Hier aber lagen weite buchtige Kanäle,

die oft aus hintereinandergereihten, rundlichen, sogar querovalen Höhlen sich zusammensetzten, im interacinösen Gewebe, ja einzelne Fortsätze erstreckten sich noch etwas zwischen die Leberzellen. Hie und da war sogar ein cavernöses System in den Interstitien der Acini entstanden.

Am stärksten war diese Erweiterung der Lymphgefässe an der Peripherie und am Uebergang des Tumors in's normale Lebergewebe, während nach Innen zu, wo die Maschenräume des cavernösen Gewebes gröber wurden, von solchen Ektasieen nichts mehr zu finden war. Dass diese Erweiterung in der Geschwulstbildung selbst seinen Grund hatte, ging daraus hervor, dass man solche injicirte Lymphgefässe an den oberflächlichen Parthieen des Tumors direkt verfolgen konnte, bis in die Lympfgefässe der normalen Serosa, wo sie nicht mehr erweitert waren.

Nach der andern Richtung jedoch war niemals ein Uebergang solcher Lymphgefässe in die cavernösen Räume des Tumors zu ermitteln.

Was nun die endotheliale Auskleidung dieser Lymphgefässe betrifft, so waren höchst selten einzelne Endothelien deutlich, jedoch bestanden keine Veränderungen an diesen, aus denen man eine Wucherung und eine Umwandlung zu niederem kubischen Epithel hätte ableiten können. Beide, die cavernösen Räume und die erweiterten Abschnitte der Lymphgefässe bestanden nebeneinander.

Nicht unerwähnt darf bleiben, dass auch die Pfortaderäste in der angrenzenden normalen Lebersubstanz, viel weniger aber in den peripherischen Knötchen des Tumors erweitert waren. An den Aterien war etwas Aehnliches nicht zu constatiren. Nachdem nun eine Communication mit Lymphgefässen sich nicht erweisen liess, konnte man etwa an die Capillaren oder deren fraglichen Lymphscheiden denken, denn es konnte immerhin eine epitheliale Zellwucherung in letzterer stattfinden, ohne dass eine offene Verbindung mit den interstitiellen Lymphgefässen restirte. Von vorn herein musste freilich darauf verzichtet werden Capillaren und pericapillare Lymphscheiden von einander zu trennen. Dies wird so lange unmöglich sein, bis wir eine bessere histologische Erkenntniss des intraacinösen Gewebes erlangt haben. Die zuerst von *Mac-Gillavry* (Sitzungs-Ber. d. Wiener Akad. 28. April 1864) aufgestellten perivasculären Lymphräume sind ebenso oft bestritten, wie bestätigt. So viel ist sicher, dass nicht überall Capillarwand und Leberzellen sich direkt berühren, dass also ein Raum zwar

schen beiden existiren muss. Wie dieser aber beschaffen ist, ob er ein Endothel besitzt ob er von Fasern durchzogen ist, ob er die Capillare einschneidet, oder die Leberzellen, das Alles scheint denn doch noch nicht mit Bestimmtheit erörtert zu sein. Pathologisch kommen jedenfalls Zellen ausserhalb der Capillarwandung vor und das fand auch in dem vorliegendem Falle statt. Fast constant in der Umgebung der peripherischen Knötchen war eine reichliche intraacinöse Zellwucherung vorhanden; oft so stark, dass Zelle an Zelle lag und zwar sowohl innerhalb als ausserhalb der Capillarwand. Sehr bald aber war letztere nicht mehr mit Sicherheit zu erkennen und wenn nur eine sehr reichliche Zellinfiltration vorlag konnte dies schon die Anschauung hervorrufen, als ob auf diese Weise durch Umwandlung der lymphoiden Zellen zu Epithel das cavernöse Gewebe sich entwickelte. Es waren aber weitere Entwicklungsstadien der Zellinfiltration nach dieser Richtung hin nicht festzustellen und wenn selbst kleinere epitheliale Hohlräume sich bis in die infiltrirte Lebersubstanz vordrängten, so konnte eben doch nicht dargethan werden, dass hiemit anatomische Uebergänge gegeben seien.

Die Leberzellen gingen an solchen Parthieen atrophisch zu Grunde, ohne dass Wucherungsvorgänge oder fettige Degeneration an ihnen stattgefunden hätten; schliesslich konnte man sie nur noch an einem Häufchen Pigment-Körnchen erkennen.

Auf anderweitige intraacinöse Veränderungen werde ich noch recurriren. Nach Gesagtem musste auch der Gedanke an eine Entwicklung aus den Capillaren oder ihren Scheiden aufgegeben werden.

So blieb nichts übrig als auf die Gallengänge zurückzugreifen. Dies schien freilich von Anfang an die natürlichere Entwicklung zu sein, machte aber Schwierigkeiten, ein Mal, wegen der acinösen radiären Anordnung der communicirenden Hohlräume und das andere Mal weil zwischen den kleinsten acinösen Knötchen noch vollständig normale Gallengänge existirten, ohne dass lange Zeit hindurch irgend welche Communication mit den cavernösen Räumen aufzufinden war. Einfache Ektasieen der Gallengängen konnten nichts beweisen, da diese sehr häufig in der Leber vorkommen. Endlich aber war es möglich einzelne Knötchen direkt durch eine Erweiterung der interacinösen Gallengangsnetze zu erklären. Diese Knötchen waren von einem sehr straffen, concentrischen, fibrillären Bindegewebe umzogen, und auch zwischen die einzelnen cavernösen Räume erstreckten sich glänzend faserige, selbst nach Zusatz von Essigsäure kernlos erschei-

nende, Bindegewebszüge. Nach der einen oder andern Seite zu, konnte man aber eine Fortsetzung des Bindegewebes zwischen mehr weniger normale Acini verfolgen und in diesen verliefen Gallengänge, die in direkter Communication mit den Hohlräumen des Knötchens standen. Immerhin war aber dieser Befund ein relativ seltener. Viel häufiger war es, dass in dem, mehrere Geschwulstknötchen trennenden faserigen Bindegewebe, Communicationen von einer Alveolengruppe zur andern existirten, die theils das fribrilläre Gewebe quer durchsetzten, theils mit parallel verlaufenden, gewöhnlich nur kurz zu verfolgenden Kanälen, in Verbindung traten.

Somit war allerdings ein Entwicklungsmodus gefunden, es frug sich aber ob die Masse der interacinösen Gallengänge ausreichte, um die Entstehung von Knötchen zu erklären, die sich zusammensetzten aus anastomosirenden Kanälen, die nicht viel weiter waren als die Gallengänge selber. Freilich existiren normaler Weise in der Hundeleber in manchen Interstitien ungemein reichliche Netze von Gallengängen. Aber selbst wenn man noch eine beträchtliche Zunahme des Bindegewebes, welche existirte, in Betracht zog, so schien es doch nicht leicht möglich, dass ohne eine beträchtliche Wucherung d. h. Vermehrung der Gallengänge, Knötchen von geschildertem Baue und Umfange sich ausbilden sollten.

Eine Vermehrung der Gallengänge konnte man sich aber doch wohl nicht leicht anders denken, als auf Kosten der Leberzellen entstanden.

Nach neueren Anschauungen von *Hering, Eberth* und Anderen stellen ja auch die Leberzellen nichts anderes dar, als eigenthümlich angeordnete Epithelien von Gallengängen.

Die weitere Untersuchung ergab nun hiefür die entsprechenden Belege.

An vielen Stellen sah man bei schwächerer Vergrösserung eine beträchtliche Zunahme des interstitiellen Gewebes, meist aber ohne Abgrenzung gegen die Leberzellen zu. Bei genauerer Betrachtung bestand diese Zunahme aus Vermehrung des fibrillären Gewebes und in diesem war ein aussergewöhnlich reichliches Netzwerk von Gallengängen zu erkennen. Letztere mussten sehr stark geschlängelt sein, denn man konnte nur wenig Längsschnitte, fast lauter Querschnitte erhalten. Die Kanäle selbst waren aber da, wo die Veränderung noch gering erschien durchaus nicht erweitert, im Gegentheil oft kleiner als die gewöhnlichen feineren Gallengänge. Die Leberzellenmasse

nahm aber in dem entsprechenden Masse ab, als die Gallengänge und das interstitielle Gewebe zunahmen. Der ganze Vorgang war deutlich in der Weise zu verfolgen:

Zuerst entstand eine Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes und zwar wesentlich der fibrillären Substanz; es war nicht möglich, obgleich es höchst wahrscheinlich ist, zu ermitteln, dass, wie bei der Cirrhose, dieser Vermehrung eine Zellwucherung vorausging, wenngleich dicht nebenan wieder Stellen von Lebersubstanz angetroffen wurden, diese reichlich mit Zellen infiltrirt erschienen. Es fehlten eben die Uebergänge.

Die Vermehrung der fibrillären Substanz erstreckte sich nun stellenweise zwischen die Leberzellenreihen hinein. Statt aber, dass hiedurch letztere zur Atrophirung gebracht worden wären, wandelten sie sich in kleine Epithelien um und wurden wandständig, wenn nicht diese Epithelien einseitig nur durch eine Wucherung von Seite der Gallengangsepithelien zu erklären sind. — Dieser Process schritt nun stellenweise immer tiefer und tiefer in den Acinus hinein fort, brachte aber, nachdem sich auch die neugestalteten Gallengänge anfingen zu erweitern, eine Druckatrophie der benachbarten Lebersubstanz zu Stande. Zum Theil lagen auch noch atrophische Leberzellen oder deren Reste, Pigmenthäufchen, zwischen den erweiterten Leberzellenschläuchen. Die Capillaren waren Anfangs noch deutlich zu erkennen, später wurden sie durch die fibrilläre Substanz verdeckt, wahrscheinlich vollständig obliterirt, denn in der späteren Geschwulstsubstanz des cavernösen Gewebes sind nur sehr spärliche Blutgefässe zu erkennen gewesen.

Wir haben hier einen Entwicklungsvorgang geschildert, wie er in ähnlicher Weise bei der gewöhnlichen Lebercirrhose zu Stande kommt. Auch hier liegen in den verbreiteteren Interstitien reichliche Netze von Gallengängen, die, nach der Ansicht Dr. *Koester*'s, nichts weiter darstellen, als umgeformte Leberzellenschläuche. Man kann sie direct bis zu Leberzellenreihen verfolgen.

Der Unterschied zwischen den Gallengängen bei der Cirrhose und denen in unserm Tumor liegt nur darin, dass bei der Cirrhose schliesslich die Wucherungsvorgänge im Bindegewebe, die Gallengänge, wenn ich so sagen darf, ersticken, während hier sofort eine Erweiterung und Wucherung des Epithels derselben eintritt und die Bindegewebswucherung, als das Unwesentlichere, allerdings durchaus nicht Gleichgültige erscheint.

Somit hätten wir nachgewiesen, dass die Entwicklung unseres Tumors aus Gallengängen und den ersten Anfängen der Leberzellenschläuche abzuleiten ist, dass aber eine Zunahme des fibrillären Gewebes der Epithelwucherung vorausgeht.

Sehr rasch, nachdem einmal die ersten Veränderungen eingetreten, musste die Erweiterung der Kanäle und deren Füllung mit lymphoider Flüssigkeit sich entwickeln, während auch die Zunahme des Gerüstgewebes vor sich ging, denn dicht neben oben erörterten Anfangsstadien der Entwicklung lagen die cavernösen Knötchen.

Wie nun aber jene Flüssigkeit entstanden war, die gar keine Aehnlichkeit mit Galle hatte, darüber lassen sich kaum Vermuthungen aussprechen. Das einzige was noch an Galle erinnerte, waren die hyalinen, sogenannten Schleimkörperchen. Gallenpigmente fehlten vollständig. Allein es ist bekannt, dass sie in cystösen Erweiterungen der Gallengänge, die bei Verhinderung des Abflusses der Galle entstehen, gleichfalls fehlen können. Je länger eine cystöse Erweiterung besteht und je hochgradiger sie ist, desto dünnflüssiger wird auch gewöhnlich der Inhalt. Dasselbe mag auch hier der Fall sein. Die kleinen Epithelien der cavernösen Räume producirten keine Galle, sondern wenn überhaupt, so jene milchige Flüssigkeit. Aber Eines ist noch zu berücksichtigen, nämlich die obenerwähnte Erweiterung der Lymphgefässe in der Peripherie der Geschwulst- und in der angrenzenden Lebersubstanz. Mag diese, der Geschwulstentwicklung vorausgegangen oder erst secundär entstanden sein, so wird man wohl nicht viel irren, wenn man sie als eine passive, bedingt durch Stauung von Lymphe betrachtet. Dann aber kann die Beschaffenheit der Flüssigkeit im Tumor eben gerade durch die Zurückhaltung von lymphatischer Flüssigkeit herzuleiten sein.

Was schliesslich die Motivirung des der Geschwulst beigelegten Namens: Adenoma lymphangiomatodes betrifft, so mag diese kurz sein.

Die Entwicklung aus Gallengängen und Leberzellen rechtfertigt den Namen Adenom und wäre die Wucherung der Leberzellen nicht weiter gediehen als bis zum Aussehen kleiner Gallengänge, so hätte dieser Name ausgereicht, dann wäre die Geschwulst anzureihen den von *Rokitanzki* *), *Rindfleisch* **) und *C. E. E. Hoffmann* ***) beschriebenen.

*) Allgem. Wien. med. Zeitung 1859 Nro. 14.

**) Archiv d. Heilk. 1864 p. 385.

***) *Virchow*'s Archiv. Bd. 39 p. 193.

Das aber, was unserm Fall sein eigenthümliches Gepräge verlieh, war die Umbildung zu einem cavernösen Tumor, der mit einer Flüssigkeit gefüllt war, die ohne weitere chemische Untersuchnng für Lymphe gehalten werden konnte und ohne ganz genaue mikroskopische Untersuchung würde man die Geschwulst entschieden für ein Lymphangiom — eine cavernöse Lymphgefässgeschwulst — gehalten haben.

Sie unterschied sich durch ihre Entwicklungsgeschichte, ferner auch durch ihr primäres Auftreten in der Leber, von den Geschwülsten die *Tommasi* *), *Friedreich* **) und *Klebs* l. c. untersucht haben und die mit den von *Koester* l. c. als Cancroid mit hyaliner Degeneration beschriebenen zu vergleichen sind. Am meisten Aehnlichkeit existirt wohl mit den Geschwülsten, die *Naunyn* ***) gleichfalls von der Leber als Cystosarcome beschrieben hat. In letzterem Falle waren es nur zahlreiche sehr kleine Knötchen, die kaum die Grenze der capsula Glissonii überschritten und ihr Inhalt noch gewöhnlicher Galle gleichend. Man könnte sie etwa als Anfangsstadien unserer cavernösen Tumoren betrachten.

---

*) *Virchow*'s Arch. Bd. 31. p. 111.
**) ibidem. Bd. 27. p. 375.
***) Arch. f. Anat. u. Physiol. 1866 p. 710.

Erklärung der Abbildungen.

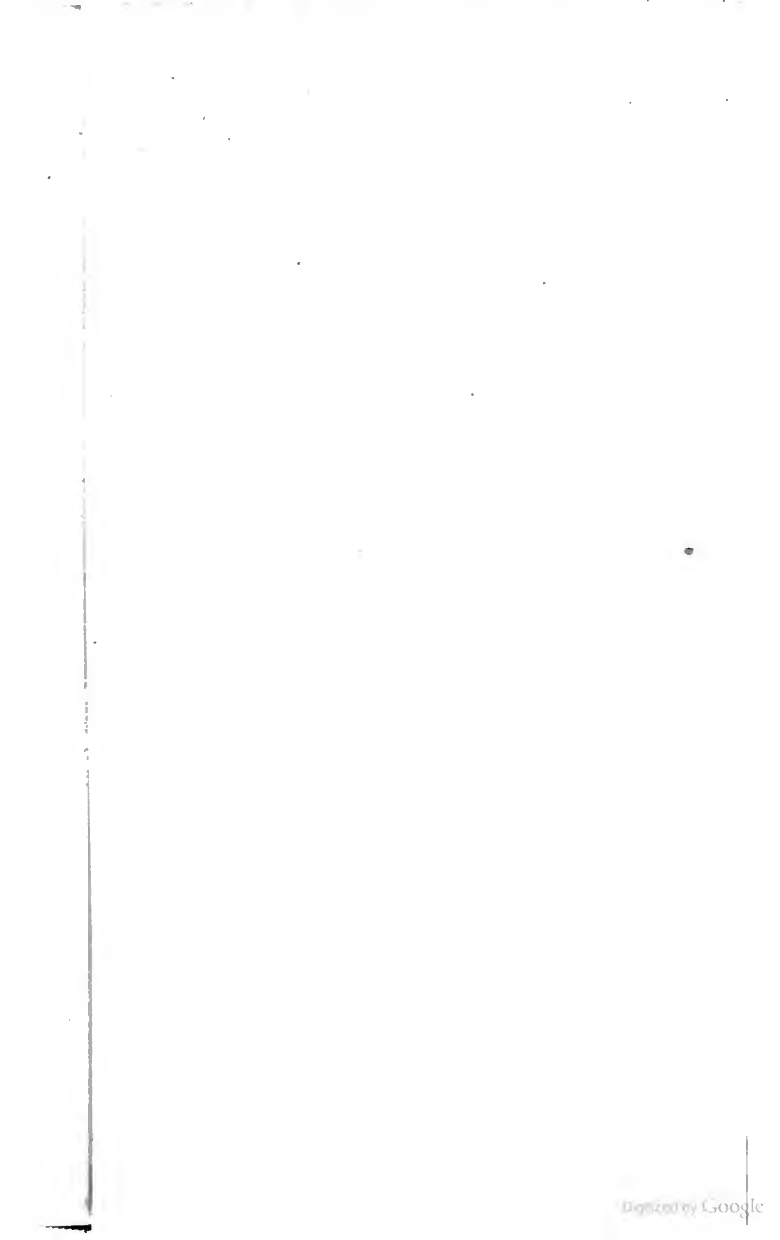
Fig. 1. Acinöse, radiäre Anordnung des cavernösen Gewebes, bei *a* Epithel ausgefallen. Vergr. 90.

Fig. 2. Injectionspräparat, durch Einstich in die cavernöse Substanz erhalten, $^2/_3$ eines cavernösen Acinus darstellend. Die weitesten Hohlräume in der Peripherie bei *a*, die engsten im Centrum bei *b*. Vergr. 50.

Fig. 3. Aus der peripheren Substanz des Tumors genommen. Cavernöses Gewebe. Epithelien von der Wand abgelöst *a*, oder ganz ausgefallen *b*. Vergr. 50.

Fig. 4. Der mittlere Theil der Fig. 1. stärker vergrössert. Vergr. 300.

Fig. 5. Umwandlung der Leberzellenschläuche zu Gallengängen. Von der Peripherie eines Leberacinus. Interstitielles Bindegewebe, faserig vermehrt. *a* Gallengänge. *b* Leberzellen. Vergr. 300.



Ueber den Bau der Nervenfaser.

Vorläufige Mittheilung

von

Dr. AUREL v. TÖRÖK,

Prof. aus Klausenburg.

Gelegentlich meiner im Winter unternommenen Untersuchungen über den Bau des Riechorgans von *Siredon pisciformis* fand ich an den markhaltigen Fasern des Trigeminus (an in Alcohol gelegenen Exemplaren) Structurverhältnisse, die an die von *Stilling* und *Rudanowsky* beschriebenen vielfach erinnerten. Da mir durch die Liberalität des Herrn Hofrath *Kölliker* das kostbare Material auch in frischem Zustande zu Gebote stand, verfolgte ich die Entstehungsweise jener mikroskopischen Bilder und veröffentliche hiermit meine vorläufigen Resultate:

Handelt es sich um zu einer wahren Kenntniss der feineren Structurverhältnisse zu gelangen, so ist die wichtigste Frage, ob man die durch verschiedene technischen Eingriffe als optische Differenzirungen darstellbaren Textureinzelheiten als schon a priori vorhanden gewesen betrachten darf oder als entstanden eben durch eine wesentliche Veränderung in der Molecular-Construction der Gewebstheile. In letzterem Falle ist solange als man den Werth jener Formveränderungen nicht nach bestimmten chemischen und physicalischen Kenntnissen abschätzen kann, eine jedwede speculative Betrachtung der feineren Structurverhältnisse hypothetisch. Die mikroskopische Forschung bewegt sich auch heut zu Tage wie ehedem auf rein empirischem Grunde, sind nicht einmal die Imbibitionsverhältnisse der Elementartheile zum gewöhnlichen Wasser systematisch erforscht werden; mit

welcher Vorsicht man feinere Structurverhältnisse — die durch unbekannte Einwirkungen zur Anschauung kommen — zu beurtheilen hat, beweist die unendliche Reihe der Widersprüche in der Geschichte der Histologie. Auffallend ist, es liegt übrigens zum Theil in der Unsicherheit einer methodischen histologischen Forschung, dass ein grosser Theil der Forscher geneigt ist, unbekümmert eine Rechenschaft ablegen zu wollen oder zu können, die von ihnen eingeschlagene Untersuchungsmethode als diejenige zu bezeichnen, die einzig allein zum gewünschten Ziele führen soll; so früher *Stilling, so neuerdings Rudanowsky.*

Die markhaltigen Nervenfasern von Siredon pisciformis erweisen sich bei einer mikroskopischen Untersuchung als Nervenröhren, an denen man dreierlei äussere Hüllen resp. Scheiden wahrnehmen kann.

1) Weiter Abstehende, die theils um einzelne, theils um mehrere Nervenröhren liegen. Dieselben sind resistente, glashelle Hüllen, zwischen denen bindegewebartige Fasern verlaufen (mit den Letzteren verschmelzen ?).

2) Dicht Umschliessende. a) Endotheliale Scheiden aus verwachsenen platten Zellen, im Profil als oblonge Kerne mit Ausläufern erkennbar. b) Homogene dunkelrandige Scheiden, die erst nach theilweiser oder vollständiger Veränderung des Nervenrohrinhalts darstellbar sind.

An der Markscheide von *ganz frischen* Nervenröhren ist auch bei stärksten Vergrösserungen (ich gebrauchte Hart. Immersion à 11 Ocul. 4 = 1200 lin. Vergr.) keine Structurdifferenzirung wahrzunehmen. Jedoch nach sehr kurzer Beobachtungsdauer erscheinen unmessbar feine, dunkle Linien, die die Oberfläche in grösseren Umkreisen in Felder eintheilen; die Linienzeichnung wird immer vollkommener, deutlicher, detaillirter, bis endlich das ganze Mark in auffallend regelmässige polygomale (oder rundliche, oblonge) Felderchen (in Mittelgrösse 1μ) getheilt wird. Hat man die Entstehung nicht gesehen, würde man für den ersten Eindruck das ganze mit einem feinen Faden- oder Röhrennetz verwechseln können — wie dies bei mir, als ich dieses so zierliche Netz an Spirituspräparaten zum ersten Male sah, der Fall war. — Erwärmt man nun das frische Präparat auf etwa 25—35° C., so verschwindet die Zeichnung, welches bei nachheriger Abkühlung freilich in viel unregelmässigerer Form wiedererscheint. — Die Zeichnungen bleiben nicht aus, wenn man das Präparat auch in Humor aqueus, Jodserum untersucht — nur in Betreff der Zeitdauer existirt

ein Unterschied von anderen Untersuchungsmedien. Fixirt man (wenn ich mich so ausdrücken darf) die Structur der Nervenfaser mittelst $Os\ O_4$, bekommt man das Mark in dunkler Tinte; an vielen Nervenröhren ist auch bei stärkster Vergrösserung Nichts von einer besonderen Structur wahrzunehmen, an Anderen wiederum sind die oben bezeichneten Linien in verschiedener Detaillirung zu sehen — oft nur bei sehr starken oder den stärksten Vergrösserungen.

Der Axencylinder ist in unversehrtem Zustande des Nervenrohrs nicht wahrzunehmen, ist aber je nach den verschiedenen technischen Eingriffen in verschiedener Form resp. Gestalt darstellbar. Er ist ein ungemein quellungsfähiges Gebilde, welches je nachdem als eine mehr resitente drehrunde Faser oder als ein sehr dünnes aber sehr breites Band darzustellen ist, demzufolge der Lehrsatz: „breite Nervenfasern besitzen breite Axencylinder, schmale Nervenfasern besitzen schmale Axencylinder“ zum Theil illusorisch ist. Sowohl eine Längsstreifung (fibrilläre Structur?) mittelst $Os\ O_4$, als eine Querstreifung mittelst $Ag\ NO_3$ kann an dem Axencylinder nachgewiesen werden. Das Nähere über diesen Punkt, sowohl über die Deutung der Verästelung des Axencylinders werde ich in meiner speciellen Arbeit darlegen.

Würzburg, den 6. April 1872.

Ueber

Hygroma cysticum colli congenitum

von

Dr. K. KOESTER,
Privatdozent in Würzburg.

Die Anzahl der in der Literatur verzeichneten Fälle von congenitalen Cystengeschwülsten des Halses ist bereits eine sehr beträchtliche. Allerdings sind dabei, namentlich in der älteren Literatur, einige Cystenbildungen der Halsgegend unter obigem oder einem andern Namen, der aber dasselbe bedeuten sollte, mit untergelaufen, die entschieden nicht in die Kategorie dieser sonderbaren Geschwülste zu rechnen sind, wie z. B. Strumae cysticae oder Ranulae; hinwiederum hat sich aber auch herausgestellt, dass solche cystische Geschwülste nicht blos an der Halsgegend, sondern gelegentlich auch an andern Stellen des Körpers auftreten können. *Wernher* war der Erste, der auf das Vorkommen der Cystenhygrome namentlich im Nacken, in der Schulter-, Kreuzbein- und Steissbein-Gegend aufmerksam machte, dabei aber noch nicht wählerisch genug verfuhr. Am häufigsten und genauesten beobachtet sind immer noch die angebornen Cystengeschwülste der Halsgegend, und ihr anatomisches Verhalten auch in neuester Zeit wieder sorgfältig beschrieben und dargestellt worden.

Ich stelle die Literatur hier nicht wieder zusammen, da dies in einigen neueren Abhandlungen geschehen ist, und füge nur die seitdem erschienenen Mittheilungen an. Die beiden älteren Hauptwerke sind:

Wernher, die angeb. Cystenhygrome. Giessen 1843.

Gurlt, die Cystengeschwülste des Halses. Berlin 1855.

Die neueren Abhandlungen:

Heusinger, zu den Halskiemenbogen-Resten. Virchow's Archiv Bd. 33. 1865. p. 177, mit reichlichen Literaturangaben.

Was aber die Entwicklungsgeschichte dieser Geschwülste betrifft, so war diese bis jetzt noch in vollkommenes Dunkel gehüllt, das durch die verschiedenen Hypothesen, die von den Autoren versucht wurden, kein Licht erhielt. Von Vorneherein für unrichtig musste man die Ansichten erklären, welche die Entwicklung an bestimmte Organe des Halses, so vor Allem an die Speicheldrüsen oder an die Schilddrüse binden wollten. Dagegen sprach ja schon das Vorkommen der angeb. Cystenhygrome an Körperstellen, an denen wir keine abgegrenzten drüsigen Organe kennen. Es war desshalb auch ein unglücklicher Gedanke *Luschka*'s (Arch. f. Anat. 1862. 4. Heft), die Entstehung solcher Geschwülste in Beziehung zu dem Ganglion intercaroticum bringen zu wollen, eine Hypothese, die unterdessen auch von *J. Arnold* l. c. als unhaltbar zurückgewiesen wurde.

Die Verbreitungsweise dieser Cystenbildungen musste vielmehr auf ein Gewebe als ihren Ausgangspunkt hinweisen, das wir an all den genannten Oertlichkeiten in gleicher oder wenigstens nicht sehr verschiedener Weise ausgebildet finden können, wenn wir nicht darauf verzichten wollten, ihre Entwicklung überhaupt auf ein normales Gewebe zurückzuführen, was jedoch unseren heutigen Anschauungen über die Entstehung von Neubildungen und speciell über die Entstehung von Cysten ganz und gar widerspricht. (Von wirklich parasitären Cysten kann hier ja nicht die Rede sein.) Die Gewebe aber, die in Betracht kommen können, sind das Bindegewebe, Blutgefässe, Lymphgefässe und vielleicht auch Lymphdrüsen. So wurde in verschiedenem Sinne von *Rokitansky*, *Virchow* und zuletzt von *J. Arnold* das Bindegewebe als Ausgangspunkt der Cysten betrachtet. Letzterer wurde namentlich durch das Auffinden kleiner Lücken im Bindegewebe, die theils mit rundlichen Elementen erfüllt, theils leer gefunden wurden, auf die Ansicht einer cystoiden Degeneration des Bindegewebes geführt, zumal er auch in den Cysten selbst ein Epithel nicht zu erkennen im Stande war. Sobald ein solches nachgewiesen werden konnte, mussten unsere Blicke vielmehr auf praeexistirende Hohlräume, die schon ein solches Epithel tragen, und wegen des gewöhnlichen Inhaltes der Cysten vor

---

Arnold, *Jul.*, zwei Fälle von Hygroma colli cysticum congenitum und deren fragliche Beziehung zu dem Ganglion intercaroticum. Ebenda p. 209, mit Zusammenstellung der Literatur.

Lücke, Beiträge zur Geschwulstlehre. Ebenda p. 330. Combination einer cavernösen Venengeschwulst mit angeborenem Cystenhygrom des Halses.

Valenta, Colossales congenitales Cystenhygrom des Halses. Jahrb. f. Pädiatrik. 1871 p. 85.

Trentelenburg, *F.*, Vier Fälle von congen. Halscysten mit Injection von Jodtinctur behandelt. Arch. f. klin. Chir. XIII. 2. 1872 p. 404.

Allem auf die Lymphgefässe gerichtet werden, eine Ansicht, die auch *Lücke**) theilt.

Ich selbst konnte in einem sofort mitzutheilenden günstigen Falle die Entwicklung der Cysten so weit verfolgen, wie es in den früheren Fällen vielleicht nicht möglich war. Ob wir von diesem Falle aus generalisirend auf alle derartige Cystenbildungen die Entwicklungsgeschichte, die ich geben werde, übertragen dürfen, müssen weitere Beobachtungen lehren.

Die Krankengeschichte verdanke ich der Güte des Herrn Dr. *Ferdinand Reuss* dahier, in dessen Behandlung sich der kleine Patient befand. Eine makroskopische Abbildung gebe ich nicht bei, da derartige Cystenbildungen des Halses, wenn auch nicht genau in derselben Weise, wie in vorliegendem Falle, schon zur Genüge in anderen Abhandlungen zur bildlichen Darstellung gedient haben.

Das kräftige, vollständig ausgetragene, von jugendlichen, gesunden Eltern erzeugte Kind M. wurde am 26. August 1871 in zweiter Schädellage wegen Wehenschwäche mit der Zange entwickelt. Der rechte Arm lag, über die rechte Wange hinaufgeschlagen, gerade auf der Stelle, an der sofort nach der Geburt am rechten Unterkieferrande ein auch in der Tiefe schlaff anzufühlender, fluctuirender mit schlaffer, verschiebbarer, sonst normaler Haut überzogener Tumor von etwa Apfelgrösse bemerkt wurde. Bei der Palpation fühlte man im Innern des Tumors harte Stränge, die sich zwischen den Fingern verschieben liessen. Die Geschwulst hing mit dem Kieferrande nicht zusammen, auch war von der Mundhöhle aus ein Theil derselben weder zu sehen noch zu fühlen. Von Seite der Respiration und Deglutition konnten Störungen nicht constatirt werden.

Das Kind musste wegen Mastitis der Mutter mit Kuhmilch aufgezogen werden, gedieh dabei aber sehr gut.

Im Verlaufe der nächsten 14 Tage füllte sich nun die Geschwulst ganz prall, ohne dass die bedeckende Haut geröthet oder weniger verschiebbar gewesen wäre; sie zeigte nur einen mässigen Gefässreichthum. Der Inhalt schimmerte bläulich durch die Hautdecken hindurch, beim Untersuchen mit vorgehaltenem Lichte und mittels des Stethoscopes konnte man jedoch eine vollständige Transparenz desselben erkennen.

Gleichmässig wuchs sodann der Tumor weiter, und zwar zuerst mehr in die Breite nach dem rechten Ohre zu und bis hinter dasselbe, dann auch stärker nach unten der Schulter entgegen. Wie weit er in die Tiefe vorgedrungen war, konnte nicht mit Bestimmtheit eruirt werden. Im No-

*) *Pitha* und *Billroth's* Handb. d. Chir. 2. Bd. 1. Abth. p. 124.

vember bemerkte man einige besondere Hervorwölbungen, namentlich einen grösseren Höcker vor und einen etwa gleich grossen hinter dem Ohrläppchen, so dass letzteres gerade in die Furche zwischen beide Höcker zu liegen kam.

Als am 15. November Athembeschwerden mit leichtem Rasseln eintraten, entschloss man sich nach Consultation mit Professor *Dehler*, durch zwei kleine Incisionen auf der stärksten Wölbung der Geschwulst eine Entleerung des Inhaltes zu versuchen. Es flossen jedoch nur etwa 20 Cubikcentimeter heller, ganz klarer, seröser, nicht flockiger und nicht fadenziehender, nach Zusatz von Säure starken Eiweissniederschlag bildender Flüssigkeit aus. Bei der Sondirung durch die Incisionsöffnungen gelangte man jeweils in eine etwa kirschgrosse, allseitig geschlossene Höhle. Die Wunden heilten per primam.

Am 18. Nov. wurden wieder zwei Incisionen unterhalb der ersteren angebracht, durch die man jedoch noch weniger Flüssigkeit von derselben Beschaffenheit wie die frühere entleeren und mit der Sonde in zwei kleinere Hohlräume gelangen konnte. Auch diese Wunden heilten per primam.

Unterdessen nahm das Volumen der Geschwulst stetig zu, sie überschritt unterhalb des Kinns die Mittellinie des Halses, griff hinten auf die Nackengegend über und erreichte nach unten zu fast den Clavicularrand. Der Inhalt war aber auch jetzt noch vollständig transparent. Die Haut blieb gleichfalls unverändert, nur entwickelten sich Anfangs Januar 1872 stärkere Venenverzweigungen, namentlich an der medianen Hälfte, die ihr ein leichtes bläuliches Aussehen verliehen.

Plötzlich trat am 13. Januar Fieber auf. Die Haut röthete sich rasch, ausgehend von der Stelle der erwähnten Incisionen und excentrisch um diese weiter schreitend, bis sich die Röthe auf eine Fläche von der Grösse eines Handtellers ausgebreitet hatte. Gleichzeitig wurde sie brett-hart und auch der Tumor erschien praller gefüllt wie vorher. Es war das Bild der Phlegmone. Sofort wurde kataplasmirt und schon am folgenden Tage bildete sich um die Incisionsstellen Fluctuation aus, der noch an demselben Tage ein spontaner Aufbruch der einen Incisionsnarbe folgte mit Entleerung von etwa 20 Cubikcentimeter reinen Eiters. In kurzer Zeit ging auch die periphere Härte wieder zurück. Aber schon in den nächsten Tagen wurde die Haut an verschiedenen, sich vergrössernden und confluirenden Stellen weiss (gangraena alba) und siebförmig von vielen feinen Oeffnungen, aus denen nun beständig bis zuletzt helle, seröse Flüssigkeit aussickerte, durchbrochen. Das Fieber war unterdessen verschwunden und stellte sich auch nicht wieder ein. Ohne dass noch weitere

schlimme Erscheinungen sich hinzugesellten starb das Kind am 29. Januar unter den Zeichen der Erschöpfung, nachdem es einige Tage lang die Nahrungsaufnahme verweigert hatte.

Am 30. Januar nahm ich die Section vor, wobei sich ergab:

Kräftiges Kind, kein Oedem der Extremitäten, starkes Oedem der rechten, schwaches der linken Augenlider.

Auf der rechten Seite des Halses und der Wangen findet sich ein kindskopfgrosser Tumor, dessen äussere Circumferenz begrenzt wird von einer Linie, die von dem rechten Ohrläppchen bis fast zum untern Rande der Orbita, dann am rechten Mundwinkel vorüber bis zur Spitze des Kinns, das jedoch frei bleibt, verläuft, von hier nach links übergreift längs des linken Unterkieferrandes bis zur Parotiegegend, dort wieder umbiegt nach der Mitte des Halses zu und nun herabsteigt bis einen Finger breit oberhalb des rechten Clavicularrandes, nach hinten den äusseren Rand des m. cucullaris erreicht, im Nacken noch etwas weiter nach hinten umbiegt, um schliesslich am Hinterhaupt wieder bis zum Ohrläppchen zurückzukehren. (Die in der Krankengeschichte erwähnten Hervortretungen vor und hinter dem Ohrläppchen sind nur noch schwach angedeutet, überhaupt die ganze Geschwulst — nach Aussage des anwesenden Arztes — um Einiges verkleinert.) Nach Unten hängt die Geschwulst weit über die Clavicula auf die Brust herab. Die Peripherie derselben vom Ohrläppchen schief nach unten und innen gemessen, beträgt 19 Centimeter, von hinten nach vorn bis über die Mittellinie des Halses 27 Cent. Die entsprechenden geraden Durchmesser haben von oben nach unten 13, von hinten nach vorn 15 Centimeter.

Die Haut, die den Tumor überzieht, bietet in den oberen Parthieen nichts Abnormes, in der unteren Hälfte dagegen ist sie theilweise von Epidermis entblöst, in der Ausdehnung von etwas über Doppelthalergrösse mit einem Ausläufer nach Oben gegen das Ohr zu erweicht, weisslich infiltrirt oder fetzig. Diese Parthie ist jedoch scharf abgegrenzt von der übrigen Haut durch eine vertiefte Demarkationslinie, an der die anstossende gesunde Haut mit einem stark gerötheten Saume versehen ist. Bei Druck auf die Geschwulst fühlt man deutliche Fluctuation, zugleich entleert sich aus der erwähnten fetzigen Stelle eitriges Fluidum mit einigen weisslichen Fetzen; bei stärkerem Druck kommt auch blutig gefärbte, breiige Flüssigkeit zum Vorschein.

Bei der Präparation von innen und unten her ergibt sich nun, dass an der unteren Peripherie die fascia colli superf. noch ausserhalb des

Tumors liegt, sich aber nach oben zu nicht mehr weiter präpariren lässt. Der m. sternocleidomastoideus tritt in die Geschwulst ein und lässt sich nicht mehr weiter darstellen, die medianen Muskeln des Halses dagegen sind wohl erhalten. Rechts vor der carotis verläuft ein Strang von Linsen- bis Erbsen grossen, leicht gerötheten aber sonst keine weiteren Veränderungen darbietenden Lymphdrüsen. Die v. jugularis int. und carotis gerade an der Theilungsstelle treten gleichfalls in die Geschwulst ein. Die Schilddrüse wird von letzterer nicht berührt und ist normal. Nach hinten zu ist die Geschwulst vom Rande des platt sich darüber wegspannenden und vorgewölbten m. cucullaris bedeckt, während die tieferen seitlichen Nackenmuskeln sich in der Masse derselben verlieren. An der oberen Peripherie reicht sie bis auf das Pericranium, ohne mit diesem fester verwachsen zu sein. Die Knochen des Schädels sind vollständig intact. Der äussere Gehörgang ist durch die Geschwulstmasse in die Länge gezogen, ohne anderweitig verändert zu sein. Am inneren Rande sitzt die Geschwulst etwas fest am Periost des Unterkiefers, in dem jedoch keine Cystenräume zu erkennen sind. Das nach links sich erstreckende Horn des Tumors liegt unterhalb des subcutanen Fettgewebes, steht aber mit keinem Gebilde des Halses in intimerer Verbindung. Nach der Tiefe zu lässt sich die cystöse Masse bis auf die rechte Seite der Wirbelsäule des Halses verfolgen. Letztere ist jedoch an keiner Stelle defekt. Die rechte Wand des Gaumens wird nicht ganz von der Geschwulst berührt. Pharynx, Larynx, Oesophagus, Tonsillen, Zunge, Zungendrüsen und Boden der Mundhöhle bieten nicht die geringste Veränderung. In der Zungenwurzel sind keine Geschwulstelemente zu erkennen.

Schon bei der Ausschälung des Tumors, die mit Exstirpation des ganzen Unterkiefers und der Zunge vorgenommen wird, lässt sich leicht constatiren, dass eine äussere Umhüllung nicht gebildet ist, ja es existirt nicht einmal eine äussere Begrenzung; an vielen Stellen, an denen Cysten nicht mehr vermuthet werden, eröffnet das Messer schon kleine Spalträume, aus denen sich Flüssigkeit entleert.

Aus dem Durchschnitt, der von oben nach unten durch die Geschwulst gelegt wird, fliesst sehr viel Flüssigkeit aus, aus den oberflächlicheren Parthieen mehr von eitriger oder auch von hämorrhagischer, aus den tieferen mehr von hellseröser Beschaffenheit. Die ganze Geschwulst ist auf dem Querschnitt zusammengesetzt aus dicht bei einander liegenden kleineren und grösseren Hohlräumen und Spalten, die zwischen Wallnussgrösse und feinen punktförmigen Oeffnungen schwanken. Die grösseren Cysten liegen in der unteren Hälfte, die mittleren und kleineren mehr in der oberen, während die allerkleinsten gruppenweise auftreten, namentlich an

einer Stelle vor dem Ohre und zum Theil zwischen den Läppchen der Parotis, an einer fast Nuss-grossen Parthie im Centrum der Geschwulst, wo geradezu ein sehr feinmaschiges cavernöses Gewebe entwickelt ist und an einer kleineren Stelle oberhalb der Theilungsstelle der Carotis, ausserdem aber auch noch zerstreut an andern Stellen.

Der Inhalt dieser Hohlräume ist verschieden. Die tiefer liegenden Cysten entleeren fast nur klare seröse Flüssigkeit (die nach einiger Zeit gerinnt), auch in der oberen Hälfte des Tumors ist dieser Inhalt vorwiegend. Aus anderen Cysten fliesst leicht getrübtes Fluidum aus. Vollständig trüb, dicker und eitrig ist der Inhalt der Cysten, die unterhalb der gangränösen Hautpartie liegen. Aber auch in der Tiefe und an andern Stellen enthält die eine oder andere Cyste eitrige Flüssigkeit. In mehreren Hohlräumen war blutiges, grauröthliches oder selbst bräunliches Fluidum vorhanden. Letzteres namentlich in einer Cystengruppe hinter dem Ohre. Sowohl in der blutigen als in der eitrigen Flüssigkeit sind Gerinnselfetzen eingeschlossen.

Die Form der Cysten ist selten eine runde, meist stellen sie buchtige, unregelmässige oder platte, spaltförmige und längliche Hohlräume dar. In den meisten sind wieder secundäre Ausbuchtungen oder vorspringende Leisten, Falten und Scheidewände gebildet, durch die sie in mehrere Abtheilungen und Kammern getheilt werden. Oft springen Buckel in die Höhle eines Cystenraumes vor, nur wieder prallgefüllte Cysten darstellend, die sich vordrängen und das Lumen des ersteren bis auf einen halbmondförmigen Spalt verengern. Grössere Cysten sind manchmal von vielen concentrisch sich anordnenden Spalträumen umgeben. Vielfach lässt sich eine Communication mehrerer Hohlräume unter einander erkennen, und zwar sowohl der kleineren mit den grösseren, als auch beider untereinander, namentlich stehen die ganz kleinen Hohlräume mehrfach mit einander in Verbindung.

Die Wandung der Cysten ist glatt, einer serösen Membran ähnlich. In den Cysten mit klarem Inhalte ist sie vollständig transparent, während sie trübe und infiltrirt erscheint, wo eitriger Inhalt sie bespült. Hie und da ist eine stärkere Gefässinjection in der Wandung zu erkennen, in einigen Cysten, die blutige Flüssigkeit enthielten, sind sogar kleine Ecchymosen und hämorrhagische Infiltrationen der Wand zu Stande gekommen.

Das Zwischengewebe zwischen den Cysten ist meist nur die dünne Wand selber, so dicht liegen sie beisammen; an einzelnen Stellen sind jedoch auch Fettläppchen eingestreut und unterhalb der gangränösen Haut ist es zum Theil eitrig infiltrirt.

Die V. jugularis int. und die carotis durchziehen die Geschwulst,

Die Cysten reichen bis an ihre Wand, die aber vollständig normal erscheint und nirgends comprimirt ist. Das Ganglion intercaroticum ist mit Sicherheit nicht darzustellen. Die glaud. submaxillaris dextra ist von kleinen Spalträumen und Cysten umgeben, ihre Substanz aber makroskopisch nicht verändert; die submax. sinistra ist viel kleiner, aber gleichfalls nicht weiter verändert. Die Parotis besteht aus vielen etwas weit auseinanderliegenden Läppchen, von denen einige weisslich infiltrirt erscheinen.

Zwischen den Läppchen erkennt man auch eine linsengrosse Lymphdrüse und neben dieser eine Gruppe sehr kleiner Cystenöffnungen. Muskelzüge zwischen den Cysten sind makroskopisch nicht zu erkennen.

Nach der Oberfläche zu ist die Cystenmasse nur durch das subcutane Fett von der Haut getrennt. Vor dem Ohre und unterhalb der gangränösen Stelle ist jedoch auch das Fett verdrängt, an ersterer Stelle reichen kleine Spalten bis in die Cutis, an letzterer liegt eine grösssere Cyste direkt unter derselben.

In dem übrigen Kadaver ist keine wesentliche Abnormität zu verzeichnen. Nur an beiden Lungen sind einige kleine atelektatische Parthieen zu erkennen; die Bronchialdrüsen sind nicht vergrössert, die Thymus klein.

Wir haben also hier einen der schönsten und exquisitesten Fälle von congenitalem Cystenhygrom des Halses, der sich durch das gleichmässige Wachsthum, die Länge seines Bestandes — volle 5 Monate —, die Reaction, die auf therapeutische Versuche folgte und schliesslich durch sein anatomisches Verhalten auszeichnet. Aus letzterem hebe ich nochmals behufs Verfolgung der Entwicklung, die zunächst mein Interesse in Anspruch nahm, hervor, dass nirgends eine engere Beziehung zu einem der Drüsengebilde des Halses existirte, dass die Geschwulst alle übrigen Gewebe durchdrang und nicht einfach mechanisch verdrängte, dass die Cysten und Spalträume von beträchtlicher Grösse herabsanken bis zu gerade noch wahrnehmbaren feinen Oeffnungen und dass sowohl grössere, namentlich aber kleinere Cystenräume vielfach mit einander communicirten.

Bei der genaueren Untersuchung suchte ich nun auch noch auf andere Weise die Communication der Cysten untereinander sicher zu stellen, und zwar durch Injection mit gelöstem Berliner-Blau. Ich füllte eine *Pravaz*'sche Spritze damit nicht ganz vollständig, stach in einen unverletzten Cystenraum ein und sog durch Zurückziehen des Stempels den Inhalt zum Theil in die Spritze, der sich rasch mit dem Berliner-Blau mischte. Dann presste ich durch gelinden Druck den gemischten Inhalt

in den Cystenraum ein. Dabei füllte sich jetzt nicht blos dieser, sondern stets noch mehrere benachbarte Hohlräume mit. Das Uebertreten der Injectionsmasse aus einem Raum in den andern durch ihre Communicationsstellen war meist ganz unmerklich. Manchmal fühlte man jedoch, nachdem sich einige Cysten gefüllt hatten, einen gewissen Widerstand, der erst nach Vermehrung des Druckes überwunden wurde, wornach die Injectionsmasse wieder leichter vorwärtsdrang, bis sie in irgend einem angeschnittenen Hohlraume zum Vorschein kam. Beruhte dieses Ueberwinden des Widerstandes nicht auf Zerreissung der dünnen Zwischenwände, so konnte nur angenommen werden, dass ausser den grösseren Communicationen noch engere Verbindungswege zwischen einzelnen Cystenräumen existiren mochten. In der That konnte ich bei der weiteren Präparation erkennen, dass sich in den Wänden selbst einzelne unregelmässige, gewundene, sich verzweigende Gänge gefüllt hatten. Bei der mikroskopischen Untersuchung war von einer besonderen Wandung dieser Kanäle nichts zu erkennen, und somit lag der Schluss nahe, dass es Lymphgefässe seien.

Das Hauptaugenmerk musste jetzt vorerst auf die Beschaffenheit der Innenfläche der Cystenwände gerichtet werden. Eine darstellbare Auskleidungsmembran existirte nirgends. Aber auch mikroskopisch war eine specielle Wandung nicht sichtbar, die Begrenzung des Hohlraumes war von demselben faserig verflochtenen, häufig mit elastischen Fasern durchwirkten Bindegewebe gebildet, wie es sich überhaupt in der ganzen Dicke der interstitiellen Substanz vorfand. Die Cysten stellten demnach nur einfache, aber scharf begrenzte Bindegewebslücken dar. Bei der mikroskopischen Untersuchung der flach auf dem Objektträger ausgebreiteten Membranen war ich vorerst ebensowenig im Stande ein Epithel zu erkennen, wie frühere Untersucher, und wie namentlich auch *J. Arnold* betont. Glücklicher Weise gelang jedoch an dem schon 3 Tage alten Präparate die Versilberung auf das Allerschönste.

Sobald ich nur die Wände von Cysten mit klarem serösen Inhalte der Behandlung mit Silberlösung unterzog, entstand eine vollständige continuirliche Endothelzeichnung, hie und da sogar mit Färbung der Kerne. Die einzelnen Endothelien hatten dieselbe Grösse, Form und fein wellenförmige oder zackige Begrenzung wie die Endothelien der Lymphgefässe. Auch die oben erwähnten kleinen Fettträubchen, die sich in das Lumen der Cysten vorstülpten waren mit einem continuirlichen Endothel überzogen.

An andern Präparaten, die von grösseren Cysten entnommen waren, existirte dieses Endothel nur in grösseren oder kleineren Fetzen, zum Theil wahrscheinlich in Folge der Präparation zusammengefaltet. Hier haftete

also ohne Zweifel das Endothel nicht so fest wie in anderen Cysten an der Wandung. Es waren hier auch die Silberlinien verändert, stellenweise unterbrochen oder wenigstens nicht mehr gezähnelt, häufig verdickt oder mit gröberen braunen Punkten und Fleckchen besetzt, ähnlich nur in sehr viel reichlicherem Masse, als man das auch an andern Silberbildern von Endothelien antrifft, wo man diese Fleckchen für Stomata gehalten hat. Da diese Veränderung am stärksten ausgeprägt war in der Umgebung von Stellen, an denen eine Endothel-Zeichnung überhaupt nicht hervortrat, so musste sie in Zusammenhang gebracht werden mit der Ablösung der Endothelien, vorausgesetzt, dass auch in solchen Cysten ein Mal ein continuirliches Endothel vorhanden war. Dies konnte nun auch durch die weitere Untersuchung bekräftigt werden.

An jenen scheinbar endothellosen Stellen der Silberpräparate, aber auch an nicht versilberten traf man nämlich häufig grosse rundliche, ovale oder selbst noch polygonale Zellen mit einem grobkörnigen, fettig degenerirten Protoplasma, die in einfacher Schichte der Wand auflagen. Je grösser und blasser diese Zellen waren, desto dichter lagen sie aneinander, je körniger und deutlicher sie erschienen, desto kleiner und runder wurden sie und rückten etwas auseinander, so dass man ungefähr das Bild eines schlechten Pflasters vor sich hatte. An versilberten Präparaten traten schon zwischen den blassesten dieser Zellen Bruchstücke von Silberlinien mit jenen Körnchen und Fleckchen auf, während an nicht versilberten die Zellen allmählig so blass wurden, dass sie dem Auge entschwanden. Die ovalen Kerne waren dabei gewöhnlich länger sichtbar als der Contour der Zellen. Ich glaube aus diesen Bildern nicht zu viel herauszulesen, wenn ich sie so erkläre, dass hier ein continuirliches Endothel existirte, dessen einzelne Zellen durch fette Degeneration und Gestaltveränderung sich von einander isolirten, wobei die Kittsubstanz sich unregelmässig verbreitete, bis die Zellen sich endlich ganz von der Wand ablösten.

Am exquisitesten war diese Endothel-Degeneration zu erkennen in Cysten, deren Inhalt leicht getrübt war, während in denen mit rein eitrigem Inhalt ein solcher Zellenbeleg der Wandung überhaupt nicht, oder nicht mehr existirte. Die mikroskopische Untersuchung der Flüssigkeit stimmte mit all diesen Befunden vollkommen überein. In der rein serösen, klaren Flüssigkeit waren spärliche Lymphkörperchen und einige sehr blasse kleine Endothelfetzen, in denen schon glänzende Pünktchen auftraten, vorhanden; in dem leicht getrübten Inhalt war die Anzahl der Lymphkörperchen beträchtlicher, die Endothelfetzen deutlicher und ausserdem schwammen darin mehrere fettig degenerirte grössere Zellen; das eitrige Fluidum dagegen

enthielt eine grosse Anzahl der letztgenannten Zellen, manchmal noch mehrere aneinander geheftet, neben den gewöhnlichen Eiterkörperchen.

Noch ist zu erwähnen, dass bei den Silberpräparaten an den endothellosen Stellen eigenthümliche mit fingerförmigen Ausläufern versehene, sich durchflechtende Saftkanälchenzeichnungen zum Vorschein kamen.

So weit konnte ich die Untersuchung am frischen Präparat vornehmen. Die weiteren Angaben beziehen sich auf Beobachtungen nach Erhärtung des Präparates in Spiritus.

Ich habe oben erwähnt, dass an einzelnen Stellen die Cystenräume so fein wurden, dass man sie mit freiem Auge gerade noch wahrnehmen konnte.

In den meisten der mikroskopischen Cystenräume waren Gerinnsel mit Lymphkörperchen und manchmal auch mit jenen Körnchenkugeln ähnlichen Zellen. Sehr häufig war die Oberfläche des durch die Spirituswirkung retrahirten Gerinnselpfropfers bedeckt von kleineren oder grösseren Fetzen eines sehr blassen dünnen Endothels, das hie und da nur erkannt werden konnte, wenn es sich gefaltet hatte. Manchmal spannten sich von der Wandung der Hohlräume solche Endothelfetzen herüber zum Gerinnsel, oder sie hingen nur an der Wandung fest und flottirten im Lumen der kleinen Cysten. Nicht gar selten konnte man das feine, auf der Kante fadendünne Endothel noch in continuirlicher Lage der Wand anliegend verfolgen. Ueberhaupt war es durch die Erhärtung in Spiritus deutlicher geworden, als es bei der frischen Untersuchung erschien. Denn jetzt konnte man es sogar von der Fläche erkennen, wenn es nicht durch Fibrillenzüge oder die faserigen Gerinnsel verdeckt wurde. Nirgends war das Endothel polygonal, sondern stets von derselben Form, wie das der Lymphgefässe oder Venen.

Die kleineren Cystenräumen hatten nun die verschiedenste Gestalt. Bald waren sie länglich, buchtig, unregelmässig, bald oval, rund oder nur fein spaltförmig den Biegungen der Bindegewebsfibrillen sich fügend. Je kleiner aber die Hohlräume wurden, desto häufiger traten Communicationen auf. Bald lagen mehrere hintereinander, die mit einander in Verbindung standen, und bildeten einen Rosenkranz-förmig ausgebuchteten Kanal, bald war die Verbindung hergestellt durch schmalere Gänge und Spalten und wenn man sie genau verfolgte, so konnte man ein verschiedentlich weit ausgebuchtetes verzweigtes und anastomosirendes Kanalsystem ermitteln. Da wo die Hohlräume etwas spärlicher auftraten, war mehrere Male zu erkennen, dass sie reihenweise dem Verlaufe kleiner Arterienstämmchen folgten.

In der obenerwähnten fein porösen Parthie im Centrum der ganzen Geschwulst konnte auch mikroskopisch fast überall ein cavernöses Gewebe erkannt werden. Stellenweise lagen die rundlichen Hohlräume sehr dicht und da sie hier fast überall mit Gerinnseln gefüllt waren, so war eine grosse Aehnlichkeit mit croupöser Lunge entstanden. Diese Aehnlichkeit wurde an einzelnen Parthieen noch erhöht durch Blutgerinnsel, die mit den fibrinösen abwechselten oder sich vermischten, wie es eben auch bei der croupösen Pneumonie der Fall ist. An einer erbsengrossen Stelle aber war nur hämorrhagischer Inhalt zu finden, so dass man hier das exquisiteste Bild eines feinmaschigen cavernösen Tumors erhielt. Auch hier waren die Endothelien zum Theil sehr deutlich sichtbar.

Es könnte die Frage aufgeworfen werden, ob nicht an einer solchen Parthie eine Combination mit einem wirklichen cavernösen Tumor vorläge, wie das auch in dem Falle von *Lücke**) geschah. Sie muss aber verneint werden. Abgesehen davon, dass auch an andern Stellen zwischen Alveolen, die mit fibrinös-eitrigen Massen gefüllt waren, einzelne nur Blutkörperchen enthielten, dass in manchen Alveolen ein gemischter Inhalt existirte und man auch in einer Reihe communicirender Alveolen den Blutgehalt aufhören und den fibrinösen Gerinnselinhalt anfangen sah, war auch an der betreffenden Stelle an der Peripherie eine Vermischung eingetreten. Fernerhin existirten aber auch einzelne kleine Hämorrhogien im interstitiellen Gewebe. Daraus geht denn doch mit Sicherheit hervor, dass der Blutgehalt des cavernösen Gewebes ein secundärer durch Berstung von Blutgefässen entstandener sein musste. Auch in grösseren Cysten war ja, wie oben angegeben, ein blutiger Inhalt vorhanden, so namentlich in einigen hinter und unter dem Ohre. Hier fanden sich in dem Cysteninhalt bei der frischen Untersuchung nicht blos frische Blutkörperchen, sondern auch solche in jeglichem Stadium des Zerfalls, ferner grössere Rundzellen mit Pigmentschollen, grobe granulirte Zellen mit Hämatoidinkrystallen, freie Hämatoidinkrystalle und solche sogar in den Endothelien. Ich sage in und nicht auf den Endothelien, denn es war absolut festzustellen durch Wälzen der Zellen in der bewegten Untersuchungs-Flüssigkeit, dass die feinen scharfkantigen Krystalle in der Substanz der Endothelien selbst lagen. Gerade diese Metamorphosen des Blutes sprechen dafür, dass es nicht in erweiterten Blutgefässbahnen lag oder sich bewegte, sondern in ihm fremde Hohlräume eingedrungen war, in denen es dem Zerfall anheimfiel.

*) *Virchow's* Archiv Bd. 33 p. 330.

Um zu dem cavernösen Gewebe zurückzukehren, so war an ihm noch zweierlei von grosser Wichtigkeit zu erkennen. Ein Mal konnte man da wo das Zwischengewebe an Mächtigkeit zunahm und die Hohlräume auseinanderwichen, den allmähligen Uebergang der rundlichen Maschen in jetzt zum Theil nicht mehr runde sondern spaltförmige Kanäle verfolgen, die in der Unregelmässigkeit ihres Lumens, ihrer Verbindung, Theilung und Anastomisirung, ihren nachbarlichen Beziehungen zu Blutgefässen ganz das Bild von Lymphgefässen darboten. Auch in diesen waren zum Theil noch Gerinnsel, zum Theil auch noch eine grobkörnige Trübung der Endothelien zu erkennen; je weiter aber von dem ganz gefüllten cavernösen Gewebe ab man die Kanäle untersuchte, desto mehr erschienen sie leer und zusammengefallen, ihre Endothelien unverändert oder überhaupt nicht zu erkennen. Dann enthielt aber auch das Bindegewebe nur sehr wenig Zellen, die fibrilläre Beschaffenheit trat mehr hervor.

Der andere wichtige Befund betraf kleine rundliche Knötchen von der Grösse eines Stecknadelkopfes, die in dem cavernösen Gewebe eingestreut lagen, auf dem Durchschnitt desselben aber nicht vorsprangen. Bei der mikroskopischen Untersuchung lagen sie stets in einer Parthie sehr fein porösen Gewebes. Sie selbst bestanden aus dichtgedrängten Lymphkörperchen, die von einem feinen Reticulum getragen wurden, das einige Capillaren und feine arterielle Stämmchen enthielt. An der Peripherie der Knötchen wurde das Recticulum rasch viel weiter und gröber, in den radiären Bälkchen konnte man hie und da einen Kern, namentlich in den Knotenpunkten erkennen, und die Bälkchen inserirten sich sodann an fibrillären, ganz Zellen armen Zügen, die circulär das Knötchen umgaben. In den gröberen Maschen lagen nur wenig Lymphkörperchen, ausserdem einige grössere grobgranulirte, Körnchenkugeln ähnliche Zellen; einige Male fand ich feingranulirte grössere Zellen mit 2, 3 und 4 Kernen. Oefter konnte ich auf das Evidenteste den Uebergang der gröberen Maschenräume an einer Seite der Peripherie in die rundlichen Hohlräume des cavernösen Gewebes nachweisen. Es mag kaum einem Zweifel unterliegen, dass die kleinen Knötchen Lymphfollikeln entsprechen und dass das gröbere Reticulum der Peripherie das des Lymphsinus darstellte, der direkt überging in die cavernösen Räume.

Fast noch klarer wie hier, war der Uebergang der Hohlräume in die Lymphbahnen der Lymphdrüse, die, wie oben angegeben, zwischen den Parotisläppchen lag. Denn hier bestand die Lymphdrüse selbst noch aus mehreren Follikeln, und selbst Markstränge konnten noch erkannt werden. Im Sinus der Drüse lagen dichtgedrängt kleine Hohlräume, nicht aber an der Peripherie.

An ersterer Stelle trat ein sich rasch erweiternder Hohlraum in eine Lymphbahn über, die einen ziemlich grossen Follikel enthielt, während daneben kleinere Follikel und Markstränge lagen. Derselbe Befund wiederholte sich an der feincavernösen Stelle in der Nähe der Theilungsstelle der Carotis.

An dem grösseren cavernösen Tumor des Centrums versuchte ich noch nachträglich eine Injection durch Einstich zu machen. Da er aber durchschnitten, und die Injectionsflüssigkeit allzureichlich ausgeflossen war, so konnte nichts weiter ermittelt werden als eine allseitige Communication der Hohlräume und ein Uebergang in die sich verzweigenden und anastomosirenden feinen spaltförmigen Kanäle.

Hier will ich ferner noch erwähnen, dass ich auch Injectionsversuche von der gesunden Haut aus, in der Absicht von deren Lymphgefässen aus die Cystenräume zu füllen, vornahm, und zwar wählte ich hiezu nicht die Haut, die über Cystenräumen lag, sondern die des rechten Ohres. Allerdings gelang es mir auf diese Weise, einige vor und unter dem Ohre gelegene kleine Cysten- und Spalträume zu füllen und bei der mikroskopischen Untersuchung stellte sich auch heraus, dass in der Haut Lymphgefässe sich injicirt hatten. Nichts desto weniger musste ich auf die Beweiskraft dieser Injectionen für einen direkten Zusammenhang der Cysten mit normalen Lymphgefässen der Haut verzichten, weil an allen Einstichsstellen in dem Unterhautfettgewebe kleine Extravasate zu Stande gekommen waren, mithin also der Vorwurf gerechtfertigt erschien, dass von diesen aus sich erst die Cystenräume gefüllt haben könnten. Die Frage aber in wie weit die Spalträume des Unterhautzellgewebes, die man so häufig bei Injectionen durch Einstich in die Cutis, selbst bei regelrechter schöner Füllung der Lymphgefässe der Cutis, sich füllen sieht, mit Lymphgefässen in Beziehung oder Zusammenhang stehen, ist noch offen.

Schliesslich untersuchte ich noch die Lymphdrüsen des Halses, die äusserlich normal, wenn auch etwas vergrössert erschienen. Ich war jedoch nicht im Stande, irgend welche Veränderungen, namentlich solche, die mit einer cystoiden Entartung in Zusammenhang zu bringen gewesen wären, zu ermitteln.

Bisher habe ich das Verhalten des interstitiellen Bindegewebes ziemlich ausser Acht gelassen und muss das Bemerkenswerthe darüber jetzt nachholen.

Fast überall, wo die Cysten mit ganz klarem Inhalt gefüllt waren, existirten auch im Bindegewebe keine auffälligen Erscheinungen, die Zellen waren deutlich wie im Zellgewebe Neugeborner überhaupt und nur selten vermehrt.

Nur in Begleitung kleinerer oder grösserer Blutgefässe und namentlich kleinerer Arterienästchen war fast regelmässig eine stärkere Ansammlung von sehr kleinen Lymphkörperchen zu erkennen. Am stärksten war diese freilich in der Umgebung getrübter oder eitriger Cysten. Hier war aber eine auffallende Veränderung im Bindegewebe zu erkennen. Dieses war nämlich durchsetzt von grossen rundlichen oder ovalen oder mit kurzen stummelförmigen Fortsätzen versehenen Zellen, die sehr grob granulirt erschienen und in regelmässigen Abständen von einander lagen, im Mittel ungefähr so weit, dass eine Zelle gleicher Grösse noch dazwischen Platz gehabt hätte. Manchmal war die Entfernung grösser, hie und da lagen auch die Zellen sehr dicht aneinander. Durch Zusatz von Essigsäure veränderten diese Zellen unter leichter Aufhellung des grobgranulirten Protoplasmas ihre Gestalt, es traten Fortsätze gleicher Beschaffenheit an ihnen auf, die sich mit einander verbanden, oder, um es kurz zu sagen, es ergab sich, dass diese Zellen die sog. sternförmigen anastomosirenden Bindegewebskörperchen darstellten, die beträchtlich angeschwollen und getrübt waren. Man konnte sie bis an die Wand der Hohlräume verfolgen, an der sie sich theils dünn, theils wie ein umgestürzter Trichter ansetzten. Da wo eine kleinzellige Infiltration des Bindegewebes auftrat, verschwand jene Veränderung.

Die Veränderungen anderweitiger Gewebe scheinen mir zu unwichtig, um mich länger dabei aufzuhalten. Hie und da konnte ich einige quergestreifte sehr verschmälerte Muskelfasern erkennen; ein Zerfall in einzelne Schollen, wie er von Andern gefunden wurde, kam mir nicht zu Gesicht. Die Nervenfasern waren, soweit ich sie verfolgte, intakt. Stärkere Veränderungen zeigte die Parotis. Schon im Acinis mit unverändertem Epithel lagen im Lumen Lymphkörperchen ähnliche Zellen. Sodann aber trat mit stärkerer Anhäufung derselben auch ein Zerfall der Epithelien auf und gleichzeitig war hier auch im interstitiellen Gewebe eine stärkere Zellwucherung. Schliesslich waren sodann kleine Abscesse gebildet mit unregelmässig begrenzter, nach dem Ausspülen fetziger Wandung. Mitten in dem Eiter konnte man noch Bruckstücke von Acinis entdecken.

An den Blutgefässen waren Ektasieen oder sonstige Veränderungen nicht zu erkennen.

Fassen wir nun die wichtigsten Befunde kurz zusammen, so haben wir in unserer Geschwulst einen Complex von verschieden gestalteten Hohlräumen des Bindegewebes, die durch keine besondere Membran von diesem abgegrenzt sind. Die grösseren haben die Gestalt von Cysten, aber auch in ihnen erkennen wir schon durch Leisten- oder Scheidewandförmige Vorsprünge der Wandung eine Abtheilung in mehrere hintereinander

ander liegende Buchten. Wir sehen ferner, dass ein Abschluss der Cystenräume nicht überall erfolgt ist, sondern dass Communicationen hergestellt sind und zwar ein Mal durch weitere Oeffnungen, das andere Mal durch feinere in der Wandung verlaufende Kanäle. Diese Communicationen könnten freilich erst secundär entstanden sein durch die Ausdehnung der Cystenräume resp. durch die Resorption der Zwischenwände. Es wird aber eine solche Ansicht sich als unrichtig herausstellen, wenn wir weiter hervorheben, dass die Communicationen um so deutlicher, häufiger und relativ weiter werden, je feiner die Hohlräume sind bis man schliesslich ein System von in unregelmässigen Zwischenräumen eingeschnürter Kanäle oder ein cavernöses Gewebe findet, dessen Maschen ein anastomosirendes Kanalsystem darstellen. Beide gehen sodann noch über in feinere anastomosirende Gefässe, deren Lumen theils noch rund, theils aber auch nur spaltförmig erscheint, und die eine Verbreitungsweise zeigen, wie wir sie nur von Lymphgefässen kennen (eigenthümliche Anastomosirung und Verlauf neben Blutgefässen). Von besonderer Wichtigkeit ist aber nun die Auskleidung sowohl der grösseren Cysten als der feinsten Kanäle mit einem Endothel identisch dem der Lymphgefässe und ferner noch der Umstand, dass ein direkter Zusammenhang des Lumens der Kanäle mit dem Lymphraum der Lymphdrüsen existirt. Dazu kommt noch die Beschaffenheit des Inhaltes der Cystenräume, der eine seröse eiweisshaltige Flüssigkeit darstellt, die grosse Aehnlichkeit mit Lymphe hat.

Nehmen wir diese Momente zusammen, so kommen wir zu dem Schlusse, dass die Cystenräume des Hygroma colli durch eine Erweiterung der Lymphgefässe entstehen. Wir können demnach die ganze Geschwulst als Lymphangiectasia congenita bezeichnen.

Mit dieser Entwicklung stimmt nun auch die Verbreitungsweise der Geschwulst überein, die zwischen alle Organe und Gewebe eindringt. So sehen wir die Läppchen der Parotis auseinandergedrängt durch die Erweiterungen der Lymphgefässe, und das Gleiche ist der Fall bei den Muskelbündeln. Ein einfaches bei Seitedrängen der ganzen Organe findet nicht Statt. Sie verhält sich somit wie eine bösartige Geschwulst, und darauf hat auch schon *Valenta* l. c. aufmerksam gemacht. Hier wie dort liegt das Eigenthümliche des localen Wachsthums darin, dass die Entwicklung in einem Gewebe vor sich geht, das sich zwischen allen Organen und innerhalb derselben wiederfindet. Und das sind in unserem Falle die Lymphgefässe.

Das Vorkommen der Cystenhygrome an verschiedenen Stellen des Körpers spricht gewiss nicht zu Ungunsten des soeben erwiesenen Ent-

wicklungsmodus, und die diffuse subcutane Verbreitung in der Art eines Oedems, wie sie einige Male beobachtet wurde, scheint direkt auf einer Infiltration praeexistirender Hohlräume zu beruhen.

Von grösserem Interesse sind noch einige Angaben früherer Beobachter, die ich hier nicht unberücksichtigt lassen kann. So erwähnt *Valenta,* dass seine Geschwulst, die in der Hauptmasse beide Seiten des Halses einnahm, sich auch auf die rechte Wange in flacher Ausbreitung fortgesetzt habe, dass aber hier die Haut auf dem Durchschnitt das Aussehen einer Elephantiasis bot, indem eine gleichmässige Masse gebildet war, in der sich Cysten und Fettinseln vorfanden. *V.* hat hier natürlich nur die lymphangiektatische Form der Elephantiasis im Sinne. Allerdings gibt er an, dass die Oberfläche der Haut glatt war. Diese war aber wie bei Elephantiasis unverändert in dem zweiten Falle *Wernhers* l. c. und an diesem sehen wir auch (s. seine Taf. III. und IV.), wie sich die cystöse Entartung von dem grossen Tumor des Nackens und Halses auf den Rücken und die Brust flach fortsetzt, überzogen von elephantiastisch veränderter Haut. Abwärts am Bauche verliert sich erst ganz allmählig die Veränderung.

Ein ähnliches Verhalten beschreibt *Sandifort**), dessen Hygr. cyst. axillare sich mit einer solchen höckerigen, gerunzelten Oberfläche über Schulter, Hals, Nacken, Brust und Oberarme verbreitete und nach der Mitte sich abflachte.

Wir sehen also aus diesen Beobachtungen, dass da wo sich die cystöse Entartung in der Peripherie d. h. an Stellen jüngeren Datums nur noch flach ausbreitete, die ganze Veränderung der Haut grosse Aehnlichkeit hatte mit derjenigen Form der Elephantiasis, bei der eben die Erweiterung der Lymphgefässe ein wesentliches Moment abgibt. Damit soll nicht gesagt sein, dass das entwickelte Cystenhygrom etwa als ein hohes Stadium einer Elephantiasis congenita betrachtet werden dürfe. Immerhin aber hielt ich es nicht für überflüssig, auf die verwandschaftlichen Beziehungen hinzuweisen.

Endlich muss ich noch einiger Veränderungen gedenken, die ich obwohl beschrieben, aber bei der Ableitung der Entwicklung nicht berücksichtigt habe, indem ich sie als selbstverständlich secundäre betrachten zu dürfen glaubte. Wir entnahmen aus der Krankengeschichte, dass der Inhalt der Cysten Anfangs ein vollständig transparenter war. Erst im Verlauf stellte sich längere Zeit nach den Punktionsversuchen von den

*) De singulari membranae cellulosae degeneratione. Observationes anat. physiol. Lib. IV. Cap. 2 p. 21.

Stichöffnungen ausgehend eine phlegmonöse Entzündung ein, in Folge derer sich die Geschwulst rasch praller füllte. Es wird wohl kaum einem Zweifel unterligen, dass sich die eitrige Trübung des Inhaltes einer grossen Reihe von Cysten von jener Phlegmone datirt. Dies ginge schon daraus hervor, dass gerade die Cysten unterhalb der durchbrochenen und gangraenösen Hauptstelle eitriges Fluidum enthielten, während die weiterentfernten, namentlich die an der Peripherie der Geschwulst liegenden fast durchweg klaren serösen Inhalt hatten.

Damit steht nun auch die fettige Degeneration der Endothelien und ihre Ablösung von der Wandung in Verbindung, die qualitativ und quantitativ gleichen Schritt hielten mit der Trübung resp. Vereiterung des Inhaltes. Die veränderten Endothelien finden wir sodann als Körnchenkugeln im Inhalt der Cystenräume wohl unterschieden von den zahlreichen kleinen Eiterkörperchen und mögen daraus entnehmen, dass sie schwerlich zur Production der letzteren beigetragen haben. Im Bindegewebe existirten zweierlei Veränderungen, die eine bestand in einer kleinzelligen theilweise sehr dichten Infiltration, manchmal in der Umgebung der Gefässe und von hier aus wird wohl die Wanderung nach dem Lumen der erweiterten Lymphgefässe stattgefunden haben, die andere in einer Schwellung und körnigen Trübung der Bindegewebskörperchen ähnlich der der Endothelien. Ich muss jedoch gestehen, dass mir, namentlich nach Zusatz von Essigsäure, das körnige Netzwerk mit den erweiterten Knotenpunkten und sehr selten sichtbaren Kernen mehr den Eindruck eines mit körnig niedergeschlagenem Inhalt erfüllten Saftkanalnetzes machte, als den von degenerirten Zellen. Erwägen wir auch, dass an der von Endothel entblösten Wand der Cysten durch Silberbehandlung ein System von anastomosirenden Saftkanälchen zum Ausdruck kam und dass bei der Communication dieser mit den Lymphgefässen auch der Inhalt sich ihnen mittheilen muss, dieser aber zum Theil aus Fibrin bestand, das sich im Spiritus körnig niederschlug, so wird die angeführte Anschauung nicht an Wahrscheinlichkeit verlieren. (Darnach wäre das p. 15 Gesagte zu modificiren.) Wie weit sich freilich die Zellen des Bindegewebes selbst dabei veränderten, konnte ich nicht ermitteln.

Untersuchungen

über

die physiologischen Wirkungen des deutschen Aconitins

von

Dr. RUDOLF BOEHM,

Privatdocent,

und

L. WARTMANN,

Studiosus medicinae aus Genf.

Mit Tafel IV.

Die Arbeiten von *Schroff*[1]), *Leonides von Praag*[2]) und *Achscharumow*[3]) bilden die Grundlage unserer Kenntnisse über die physiologische Wirkung der einheimischen Aconitumarten und des aus ihnen dargestellten Aconitins.

Schroff hat als der Erste die Verwirrung gelöst, in der man sich vor ihm über die pharmakognostische und pharmakologische Bedeutung der Aconite und ihrer wirksamen Principe befand. Er hat auch zugleich für das deutsche Aconitin — das aus Aconitum Napellus dargestellte Alkaloïd — ein Wirkungsbild entworfen, dessen Hauptumrisse von allen denen bestätigt wurden, die nach ihm in der gleichen Richtung forschten.

Die Hauptcharactere der Aconit- und Aconitinwirkung bestehen nach ihm in bedeutender Pupillenerweiterung, eigenthümlichen, meist schmerzhaften Empfindungen im Gebiete des Nervus trigeminus, vermehrter Harnsecretion und hochgradiger Depression der Herz- und Gefässthätigkeit.

---

1) Einiges über Aconitum in pharmakognostischer, toxikologischer und pharmakologischer Hinsicht. — (Prager Vierteljahresschrift XLII. pag. 129—184. 1854.)

2) Aconitin. — Toxikologisch-pharmakodynamische Studien. (*Virchow*'s Archiv VII. 438—478. 1854.)

3) Untersuchungen über die toxikologischen Eigenschaften des Aconitin. (Archiv für Anatomie und Physiologie. Jhrgg. 1866.)

Auch Störungen der Respiration — Beklemmung und Dyspnoe — sowie Anomalieen im ganzen Gebiete der cerebro-spinalen Nerven-, Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen kommen in verschiedenem Grade bei Menschen und Thieren zur Beobachtung.

Auf die von den anderen Forschern gewonnenen ergänzenden und erweiternden Resultate werden wir im Verlaufe dieser Abhandlung mehrfach zurückzukommen Gelegenheit finden.

Unsere Absicht war es, abgesehen von allen anderen Aconitstoffen, lediglich das unter dem Namen des *deutschen Aconitin* im Handel vorkommende Praeparat bezüglich seiner physiologischen Wirkungen nach den Methoden der heutigen Physiologie von Neuem genau zu untersuchen.

Die Resultate dieser Untersuchung sollen, soweit sie bis jetzt zum Abschluss gekommen sind, in dieser Abhandlung mitgetheilt werden.

Unser Material bestand in einer grösseren Quantität *Merck*'schen deutschen Aconitins. Das Praeparat, ein fast farb- und geruchloses feines Pulver, löste sich nach minimalem Zusatz einer Säure in destillirtem Wasser unter Entwicklung eines charakteristischen, höchst angenehmen aromatischen Geruchs ohne allen Rückstand. Auch gab es die von *Praag* angegebene für das Aconitin characteristische violette Färbung beim vorsichtigen Erhitzen mit Phosphorsäure.

Wir richteten unser besonderes Augenmerk darauf, dass die Lösungen, die entweder mit einer Spur Salzsäure oder Essigsäure bereitet wurden, möglichst neutral reagirten. Um etwaige Zersetzungen zu vermeiden, wurden niemals grössere Quantitäten auf einmal gelöst, sondern ungefähr jede Woche 10—15 ccm. einer frischen 1% Lösung bereitet.

Die Versuche über den Einfluss des Aconitins auf das Nervensystem wurden zum grössten Theil an Fröschen, diejenigen über die Wirkung des Giftes auf den Kreislauf und die Respiration an Kaninchen, Hunden und Katzen angestellt.

Bezüglich der allgemeinen Wirkung des Aconitins auf die verschiedenen Thierspecies haben wir den Schilderungen der früheren Autoren nur sehr wenig hinzuzufügen. Frösche wurden schon durch kleine Gaben (0,0005—0,005 grmm.) schnell der willkürlichen Bewegungsfähigkeit beraubt.

Die Giftlösung wurde diesen Thieren entweder in den Lymphsack unter der Haut am Rücken oder in die Vena abdominalis eingespritzt. Die Schnelligkeit des Eintretens der vollständigen Paralyse fanden wir proportional der Grösse der angewandten Dose, so dass also die grössten Dosen auch am schnellsten wirkten. Der Lähmung selbst gingen, wenn

mittelgrosse Mengen zur Verwendung kamen, einige wenige, eigenthümliche Erscheinungen voraus. Wenige Minuten nach der Injection des Giftes traten regelmässig zuerst in den seitlichen Bauchmuskeln anfangs fibrilläre, später auf die ganzen Muskeln verbreitete Zuckungen ein, die bald mit den Respirationsbewegungen interferirend, bald mit ihnen zusammenfallend häufig so heftig wurden, dass sie Brechbewegungen ähnlich erschienen und zuweilen den Thieren den Magen zum Rachen heraustrieben. Die Zuckungen verbreiteten sich von da bald auch auf die Skeletmuskeln — zuerst die der unteren, dann diejenigen der oberen Extremität. Gewöhnlich trat dann im Verlauf von 10—20 Minuten unter Fortbestand der Zuckungen und ohne vorausgehende allgemeine Convulsionen die Lähmung des Thieres ein in der Reihenfolge, dass zuerst die Respirations- und Bauchmuskeln, dann die unteren Extremitäten, und zuletzt die oberen Extremitäten gelähmt wurden.

Während sofort nach der Vergiftung die Thiere häufig lebhafte Schmerzensäusserungen durch Quacken und Schreien machen, stellt sich bald eine rasch zunehmende Verminderung der Reflexerregbarkeit ein, und zuletzt können auch durch die stärksten Reize keine Reflexbewegungen mehr ausgelöst werden. Am längsten fanden wir das Reflexvermögen an den Hornhäuten erhalten, deren Berührung mit einer Nadel auch dann noch eine Bewegung der Augenlider zur Folge hatte, wenn schon alle anderen Reflexe erloschen waren. —

Bei Kaninchen erzeugen 0,01—0,05 gm. subcutan injicirt nach circa 15 Minuten, bei Injection in die Ingularvene schon nach 2—5 Minuten zuerst auffallend intensive Kaubewegungen, offenbar veranlasst durch die massenhafte Secretion des bald aus dem Maule abfliessenden fadenziehenden Speichels. Hieran reihen sich sehr bald höchst auffallende Respirationsstörungen. Die Athembewegungen werden bedeutend langsamer, zugleich aber intensiver und von eigenthümlich krampfartigem Character, so dass vornehmlich die Exspirationsbewegungen forcirt erscheinen. Zwischen jeder Exspiration und der nächstfolgenden Inspiration liegt eine längere Pause. Oft wird die Respiration 15—30 Secunden lang aussetzend gefunden. Die forcirte Exspiration ist rudimentären Brechbewegungen nicht unähnlich. Das Zwerchfell wird dabei durch krampfhafte Contractionen der schiefen Bauchmuskeln gewaltsam in den Thorax hinaufgewölbt.

Bald bemerkt man auch an den verschiedenen willkürlichen Muskeln des Thieres fibrilläre Zuckungen und vorübergehende kurze klonische Krämpfe einzelner Muskelgruppen.

Es tritt eine bedeutende Vermehrung der Secretion der Bindehaut der Augen und extreme Erweiterung der Pupillen ein.

Etwa 30 Minuten nach der Vergiftung schleppt das Thier, wenn es zu Bewegungen gezwungen wird, die halbgelähmten hintern Extremitäten nach. Auf äussere Reize wird immer mit ziemlich prompten Reflexen reagirt und die Sensibilität zeigt sich kaum jemals vollständig erloschen, wie wohl gegen das Ende zu bedeutend abgeschwächt. Die Lähmung der willkürlichen Muskeln schreitet vor, damit auch die Verlangsamung und Erschwerung der Respiration und in der Regel tritt nach im Ganzen $1^1/_2$—3 Stunden ohne gerade heftige Convulsionen der Tod ein. Nicht gerade selten lassen die Thiere während des Versuchs mehrmals grössere Mengen eines trüben Urins und auch Stuhlentleerungen kommen dabei vor. Eigentliche Diarrhoeen haben wir indessen niemals beobachtet.

Die Modificationen, welche dieser Symptomencomplex, der mit dem von *Schroff* beschriebenen genau übereinstimmt, bei Hunden und Katzen erleidet, sind nur unwesentliche und betreffen nur die Intensität und die Zeitfolge der dort beschriebenen Erscheinungen. Katzen zeigen eine grosse Empfindlichkeit gegen Aconitin und bedürfen kaum grösserer letaler Dosen als Kaninchen, während Hunde ein sehr wechselndes Verhalten gegen dieses Gift an den Tag legen. Wir haben Hunde an 0,008 gmm. zu Grunde gehen sehen, während andere 0,05 gmm. und darüber ertrugen. Der Tod tritt bei Säugethieren sehr häufig ganz plötzlich und ohne besonders stürmische Agone ein.

Die Sectionsresultate sind insofern höchst constant und characteristisch als man regelmässig nach der Eröffnung des Thorax das Herz in der extremsten Diastole stillstehend findet, so zwar, dass es den Herzbeute so vollständig ausfüllt, dass es kaum gelingt, diesen mit der Pincette aufzuheben. Häufig — bei nicht allzu intensiver Vergiftung — findet man die Vorhöfe noch pulsirend.

Die weitere Besichtigung ergibt, dass fast alles Blut im rechten Ventrikel sich befindet, während der linke nur sehr wenig enthält.

Electrische Reizung der stillstehenden Ventrikel auch mit den stärksten Strömen ist ohne alle Wirkung auf den Herzmuskel, ein Merkmal, wodurch sich der sonst ziemlich conforme Sectionsbefund der Muscarinvergiftung mit grosser Sicherheit von der Aconitinvergiftung unterscheiden lassen dürfte. Das Muscarinherz hat seine Reizbarkeit nicht verloren, wiewohl es auch in der Regel in vollster Diastole stillstehend gefunden wird.

Im Uebrigen ist die starke Füllung der grossen Venenstämme und die allgemeine Leerheit der Arterien auffallend.

Das Blut zeigt, wie auch schon *Schroff* bemerkt, wenig Neigung zur Gerinnung.

Im Magen und Darmkanal findet man keine Veränderungen. Die Nieren hingegen sind in der Regel stark hyperaemisch, die Harnblase bei Hunden häufig prall mit copiösem, etwas trübem Harn gefüllt. Im Harn sowohl von Hunden als Kaninchen und Katzen fanden wir niemals Eiweiss oder Zucker.

Die Nervenstämme und Muskeln der Säugethiere waren constant nach dem Gifttode durch Aconitin durch den inducirten Strom noch erregbar. Reizung des Nervus phrenicus hatte energische Contractionen des Zwerchfells zur Folge.

Bei Hunden bemerkten wir beiläufig, ohne dass wir hierauf unsere besondere Aufmerksamkeit gelenkt hätten, eine merkliche Abnahme der Körperwärme.

I. Wirkung des Aconitin auf das Nervensystem der Frösche.

Bei der näheren Untersuchung der physiologischen Wirkungen des deutschen Aconitins richteten wir nun unsere Aufmerksamkeit zunächst auf den Einfluss dieses Stoffes auf das periphere und centrale Nervensystem der Frösche, vor Allem auf das Verhalten der motorischen Nerven nach der Aconitinvergiftung.

Die Methoden, die wir heute zu Tage bei Giftuntersuchungen gewöhnlich zur Bestimmung der Erregbarkeit der peripheren motorischen Nerven benutzen, wurden zuerst von *Kölliker* und *v. Bezold* in Anwendung gezogen.

Es war vornehmlich Letzterer, der bei seinen Untersuchungen über die Wirkungen des Atropin und Veratrin einen ausgedehnten Gebrauch davon machte.

Die blosgelegten, theils vom Rückenmark abgetrennten, theils unversehrten Nervi Ischiadici werden mit Inductionsschlägen bezüglich ihrer Erregbarkeit, resp. der Fähigkeit, eine Zuckung des Musculus gastrocnemius auszulösen, bei verschiedenen Stromstärken untersucht. *Bezold* schaltete in der Regel zu gleicher Zeit zwei Frösche — einen vergifteten und einen unvergifteten in die secundäre Spirale eines *Du Bois*'schen Schlittenapparates ein und bestimmte die Erregbarkeit der motorischen Nerven nach dem Unterschied der zwischen den kleinsten Stromstärken bestand, mit denen man eben noch an den beiden Fröschen eine Muskelzuckung auslösen konnte. In anderen Fällen wurde die Bestimmung auch an einem und demselben Frosche in der Weise vorgenommen, dass man den Nervus ischiadicus der einen Seite durch vorherige Durchschneidung und durch Unterbindung der Blutgefässe des dazugehö-

rigen Beines von dem Einfluss des Giftes schützte und auf diese Weise den vergifteten und unvergifteten Nerv an einem Thier nebeneinander auf ihre Erregbarkeit untersuchte.

So exact nun auch diese Methoden auf den ersten Blick erscheinen und so werthvoll sie auch ohne Zweifel in all' denjenigen Fällen sind, wo es sich um gröbere Veränderungen in den untersuchten Organen handelt, so kann man doch bei einer genaueren Prüfung ihnen nicht gerade das Zeugniss grosser Brauchbarkeit ausstellen, sobald es sich darum handelt, Aussagen über den Grad der Erregbarkeit zu machen.

Zu den von vorneherein im Nerven bestehenden Erregbarkeitsschwankungen treten hier vor Allem die tiefgreifenden Veränderungen hinzu, die durch die unvermeidliche Durchschneidung gesetzt werden und deren genaueres Studium an unvergifteten Thieren das Resultat ergibt, dass sie individuellen Schwankungen unterliegt, die eine Verwerthung der gewonnenen Resultate zu sicheren Schlüssen verbietet. Schon die Constatirung der geringsten Reizstärke, bei der eben noch eine Zuckung eintritt, — dasjenige Criterium, nach dem *v. Bezold* die Erregbarkeit vergifteter und unvergifteter Nervmuskelpräparate feststellte, bietet die erheblichsten Schwierigkeiten. Das hierbei gewonnene Resultat hängt ganz davon ab, ob man die Erregbarkeit in aufsteigender oder in absteigender Linie bestimmt, d. h. ob man zuerst die stärkeren oder die schwächeren Reize anwendet, indem ja bekanntlich wiederholte Reizung immer Anfangs eine Steigerung der Erregbarkeit des Nerven hervorbringt. Man wird für die Erregbarkeit eines Nerven immer einen höheren Werth bekommen, wenn man zuerst starke Reize anwendet und von da millimeterweise den Rollenabstand vergrössert, als wenn man die secundäre Spirale aus einem Abstande, der auf den Nerven unwirksam sich erweist, allmälig der primären nähert.

Dieser Umstand allein aber macht es, wie wir glauben, schon zur Unmöglichkeit, über die Erregbarkeit eines Nerven eine zu unserem speciellen Zwecke brauchbare Zahlenangabe zu machen, weil diese sich jeden Augenblick unter dem Einfluss der verschiedenen Reize ändert.

Es ist aber auch nicht thunlich, die Ergebnisse der in Frage stehenden Methode zu einer Vergleichung zweier Nerven bezüglich ihrer Erregbarkeit zu benützen. Man braucht nur wenige Nervmuskelpräparate gemacht zu haben, um die Ueberzeugung in sich aufzunehmen, dass es unmöglich ist, zwei Frösche zu finden, deren Nerven in einem annähernd vergleichbaren Zustande sich befinden, d. h. in dem Masse sich ähnlich gegen Inductionsschläge verhalten, dass Unterschiede von geringen Bruchtheilen einer Reizeinheit Schlüsse über ihre Erregbarkeit erlauben, wie sie bei der Untersuchung von Giften mehrfach schon gemacht worden sind.

Untersucht man aber auch an einem und demselben Frosche, so sind die durch die Unterbindung gesetzten Veränderungen schon an und für sich so unberechenbar, dass geringe Unterschiede, die man in der Erregbarkeit des vergifteten und des unvergifteten Nerven beobachtet ganz werthlos erscheinen müssen.

Wenn man nun noch bedenkt, dass die Zahl der zur Entscheidung ähnlicher Fragen angestellten Versuche in der Regel nicht so gross ist, dass man etwa mit einiger Berechtigung die statistische Methode anwenden könnte, wenn man bedenkt, wie viele Täuschungen und Misshelligkeiten von vorneherein mit derartigen Untersuchungen verbunden sind, so wird man mit uns übereinstimmen müssen, wenn wir behaupten, dass die oben genannten Methoden Resultate liefern, die in der Mehrzahl der Fälle nur eine sehr beschränkte Verwerthung erlauben. Dies war die Ueberzeugung, die sich auch im Verlaufe unserer zahlreichen Nervmuskelversuche uns unabweisbar aufdrängte. Man wird wohl aussagen können, ob ein Nerv früher oder später seine Erregbarkeit verliert, man wird auch sagen können, dass er erregbarer oder weniger erregbar ist als ein anderer, aber es wird ein uncorrecter Schluss sein, wenn man geringe Veränderungen der noch vorhandenen Erregbarkeit dem Einflusse eines Giftes zuschreibt und daraus Erregbarkeitscurven construirt, die für das betreffende Gift characteristisch sein sollen.

Leider sind nun auch wir nicht in der Lage, eine andere Methode vorschlagen zu können, die viel bessere und brauchbarere Resultate liefert. Die Art und Weise, wie wir bei unseren Aconitinversuchen verfuhren, war folgende. Wir bemühten uns zunächst, durch möglichst zahlreiche Versuche an normalen Nervmuskelpräparaten ein uns klares Bild über die Veränderungen in der Erregbarkeit zu verschaffen, wie sie durch das Absterben des durchschnittenen Nerven bedingt sind und von zahlreichen Nervenphysiologen mit nur geringen Abweichungen beschrieben wurden. Es schien uns vor Allem nothwendig, uns eine Anschauung über den zeitlichen Verlauf dieser Vorgänge zu verschaffen. Nachdem wir durch viele Versuche eine solche gewonnen hatten, stellten wir ganz analoge Versuche an vergifteten Thieren an.

Die Resultate der Vergleichung beider Versuchsreihen sollen unten mitgetheilt werden.

Sowohl bei *Achscharumow*[1]), als auch bei *Weyland*[2]) finden wir

---

[1]) loc. cit.

[2]) Vergleichende Untersuchungen über Veratrin, Sabadillin, Delphinin, Emetin, Aconitin, Sanguinarin und Chlorkalium. (*Eckhard*'s Beiträge zur Anatomie und Physiologie. Bd. V. 1. pg. 29 u. ff.)

die Angabe, dass die Erregbarkeit der motorischen Nerven durch Aconitin vollständig aufgehoben werde.

Beide Forscher vergifteten Frösche mit 0,01—0,02 gm. Aconitin und fanden bei der kürzere oder längere Zeit (meist 1—3 Stunden) nach dem Tode vorgenommenen Untersuchung mit dem Inductionsstrom die Nerven unreizbar, die Muskeln aber reizbar.

Wir waren nun nicht im Stande, durch unsere Versuche dieses Resultat zu bestätigen. Auch bei unseren Experimenten trat nach Dosen von 0,001—0,02—0,03 gmm. Aconitin regelmässig schon in kurzer Zeit die Lähmung aller willkürlichen Muskeln ein, doch niemals haben wir die Nerven in irgend einem Stadium der Vergiftung unerregbar gefunden. Durch die übereinstimmenden Resultate *Achscharumow*'s und *Weyland*'s auf unsere eigenen misstrauisch gemacht unternahmen wir vornehmlich bezüglich dieses Punctes zahlreichere Versuche, von denen hier einige sofort in Extenso mitgetheilt werden sollen.

Versuch No. 19. 10. 2. 72. Es werden drei gleichgrosse Frösche (A., B. und C.) ausgesucht und jeder genau bezeichnet. Um 5 h. 15 m. erhält A. 0,10 gm., um 5 h. 7 m. B. 0,005 gm. und um 5 h. 10 m. C. 0,001 gm. Aconitinum muriaticum. Um 5 h. 15 m. sind A. und B. total gelähmt und reflexlos; man beobachtet an ihnen häufige Zuckungen in den Extremitäten. C. kriecht schwerfällig halbgelähmt umher. Um 6 h. 0 m. zeigt sich A. ganz reflexlos, die Pupillen sind ad maximum dilatirt; keine Spur willkürlicher Bewegung. Der jetzt erst freigelegte Nervus ischiadicus löst bei seiner Durchschneidung eine lebhafte Zuckung der unteren Extremität der betreffenden Seite aus. Bei der Untersuchung des Nerven mit dem Inductionsstrom findet man, dass bei 235 mm. Abstand der secundären Spirale Oeffnung der primären Spirale deutliche Zuckung des Gastrocnemius auslöst. Auch direct zeigt sich der Muskel gut erregbar. Bei der unmittelbar hierauf vorgenommenen Section findet man den Herzventrikel in Diastole stillstehend, während sich die Vorhöfe noch, wenn auch schwach, doch regelmässig contrahiren.

Um 6 h. 7 m. ist auch B. noch total gelähmt und ohne jeden Reflex. Auch hier besteht äusserste Mydriasis. Der freigelegte Nervus ischiadicus löst bei seiner Durchschneidung ebenfalls eine normale Muskelzuckung aus, und zeigt sich — in den secundären Kreis des Inductionsstromes eingeschaltet bei 210 mm. Rollenabstand für Oeffnungsschläge gut erregbar. Das Herz macht noch lebhafte Bewegungen, die aber höchst unregelmässig und peristaltisch sind.

C. hat um 6 h. 15 m. nur noch sehr schwache Zuckungen in den Extremitäten, ist aber total gelähmt und reflexlos. Pupillen bedeutend erweitert. Bei der Durchschneidung des Nervus ischiadicus tritt sofort eine normale Muskelzuckung in der treffenden Extremität ein. Bei der Prüfung mit dem Inductionsstrom erweist sich der Nerv durch eine normale Zuckung des Gastrocnemius bei Reizung mit einem Oeffnungsschlag bei 260 mm. Rollenabstand reizbar. Das Herz schlägt noch ziemlich kräftig. —

Versuch No. 22. 12. 2. 72. Um 10 h. 15 m. werden einem starken Frosche 0,03 gmm. Aconitin. acetic. in die Bauchhöhle injicirt. Nach 10 Minuten werden die willkürlichen Bewegungen schwerfällig; zugleich treten heftige fibrilläre Zuck-

ungen in den Bauchmuskeln ein, die sich rasch auch auf alle übrigen Körpermuskeln ausbreiten. Nach 20 Minuten haben die willkürlichen Bewegungen und die Reflexe fast vollständig aufgehört. Der Frosch versucht zuweilen noch Bewegungen, bringt aber bei jedem Bewegungsimpuls nur einzelne krampfhafte Streckungen der Extremitäten zu Stande. Um 11 h. 30 m. (nach $1^1/_4$ Stunden) totale Lähmung und Reflexlosigkeit. Es wird nun der rechte Nervus ischiadicus präparirt. Bei der Durchschneidung desselben zucken die Muskeln des rechten Beines lebhaft. Dasselbe tritt ein, wenn der Nerv bei 395 mm. Abstand der secundären Spirale durch Oeffnung der primären gereizt wird. Die Zuckungen sind normal, nicht tetanisch. Der Musculus gastrocnemius zuckt bei directer Reizung erst bei 230 mm. Rollenabstand. Um 12 h. 10 m. (2 Stunden nach der Vergiftung) wird der linke Nervus ischiadicus desselben Frosches präparirt. Auch dieser löst bei der Durchschneidung normale Muskelzuckungen aus und erweist sich bei 300 mm. Rollenabstand als gut reizbar.

Bei der nun vorgenommenen Section findet man das Herz noch sehr schwach aber rhythmisch 30 Mal in der Secunde schlagend. —

Versuch No. 23. 13. 2. 72. Um 12 h. 15 m. werden einem grossen Frosche 0,02 gmm. Aconitin. acetic. in den Lymphsack am Rücken eingespritzt. Um 12 h. 20 m. macht er nur mehr kriechende, schwerfällige Bewegungen; um 12 h. 25 m. ist er vollständig gelähmt und reflexlos.

Um 4 h. (also 4 Stunden nach der Vergiftung) wird der Nervus ischiadicus freigelegt. Seine Durchschneidung löst die gewöhnliche Zuckung aus. Ebenso seine Reizung bei 200 mm. Rollenabstand. Das Herz wird in Diastole stillstehend vorgefunden. —

Schon aus diesen drei Versuchsbeispielen, deren Vermehrung unnütze Raumverschwendung wäre, geht wohl mit hinreichender Sicherheit hervor, dass die Erregbarkeit der motorischen Nervenfasern auch durch grosse Gaben Aconitin (0,03 gmm.) nicht aufgehoben wird, und dass also jedenfalls die demungeachtet bei dieser Vergiftung eintretende Lähmung der willkürlichen Muskeln weder von jener noch von einer Vernichtung der Erregbarkeit der Muskelsubstanz selbst herrühren kann.

Wir haben dieses Resultat zu oft und zu sicher beobachtet, als dass uns selbst noch ein begründeter Zweifel an der Richtigkeit desselben übrig bliebe, so sehr wir auch durch die diametral entgegengesetzten Angaben *Achscharumow*'s und *Weyland*'s immer wieder darauf hingedrängt wurden. Es ist uns in der That nicht möglich, diese Differenz der beobachteten Thatsachen zu erklären. Die Annahme eines anderen Aconitinpräparates wird bei der gemeinsamen vielbewährten Bezugsquelle (*Merck*) auch schon durch die sonstige genaue Uebereinstimmung der Wirkungen unmöglich gemacht. Sollten vielleicht beide Beobachter zu lange nach dem Tode die Nerven geprüft haben? Wir müssen das dahingestellt sein lassen und können nur nochmals nachdrücklichst wiederholen, dass wir bei 39 Versuchen, in welchen wir die Erregbarkeit der motorischen Nerven nach Aconitinver-

giftung prüften, dieselben niemals unerregbar gefunden haben. Sie waren vielmehr immer und ohne Ausnahme durch schwache electrische Reize noch gut reizbar, obwohl im Uebrigen alle willkürliche Bewegungsfähigkeit vollständig erloschen war.

So sehr wir uns auch in der Folge bemühten, sonstigen Modificationen der Erregbarkeit der motorischen Nerven durch Aconitin auf die Spur zu kommen, so blieben doch alle unsere Bestrebungen in dieser Richtung erfolglos.

Wir fanden durchgehends, dass der Aconitinnerv denselben Gesetzen unterworfen ist, wie der unvergiftete. Nicht einmal der zeitliche Verlauf der durch das Absterben bedingten Erregbarkeitsveränderungen zeigte sich in auffallender Weise von dem des normalen Nerven abweichend. Unmittelbar nach der Durchschneidung folgte in der Regel eine kürzere oder längere Periode, in welcher die Erregbarkeit des Nerven in verschiedenem Grade zunahm.

Wir prüften auch hier die Erregbarkeit durch Inductionsschläge, und machten durchgehends die Erfahrung, dass die Erregbarkeit im Anfange schon an und für sich durch die wiederholten Reizungen gesteigert wurde, obwohl wir nur in Intervallen von 1—2 Minuten reizten, dasselbe, was man auch am unvergifteten Nerven in der Regel beobachtet. Auf diese Periode der zunehmenden Erregbarkeit folgte dann früher oder später (nach 30 Minuten — 3 Stunden) eine bald rasche bald sehr allmählige Abnahme von Erregbarkeit, wobei sich ausserdem auch das *Ritter-Valli*'sche Gesetz bestätigte, dass die Erregbarkeit am schnellsten in den dem Rückenmark zunächst gelegenen Nervenparthieen verschwand. Um zu constatiren, ob vielleicht der Nerv in seinen verschiedenen Theilen durch das Gift in seinen Functionen verändert werde, haben wir eine Anzahl von Versuchen angestellt, bei denen der auf eine möglichst lange Strecke freigelegte Nerv. Ischiadicus auf 3 Paare feiner Drahtelectroden gelegt wurde, durch welche abwechselnd der Nerv an 3 verschiedenen Stellen mit Inductionsschlägen gereizt werden konnte. Auch diese Versuchsanordnung führte aber nur zur Bestätigung längst festgestellter Sätze der Nervenphysiologie. Das dem Rückenmark zunächst gelegene Stück des Nerven hatte anfangs die grösste Erregbarkeit. War das oberste Stück unerregbar geworden, so zeigte nun das auf dem mittleren Electrodenpaare aufliegende die höchste Erregbarkeit und so fort, bis allmälig die Erregbarkeit ganz erlosch. Wir hatten also hier am Aconitinnerven auch das von *Pflüger* entdeckte Phaenomen des lawinenartigen Anschwellens der Reize vor uns.

Es war nun noch die eine Möglichkeit vorhanden, dass die motorischen

Nerven, wenn sie mit dem Centralorgane in Verbindung gelassen wurden, vielleicht im späteren Verlauf der Vergiftung von der im Rückenmark beginnenden Lähmung in absteigender Richtung ergriffen allmälig ihre Erregbarkeit verlören. Dass dies nicht der Fall ist, geht aber wohl schon aus den oben mitgetheilten Versuchsbeispielen hervor. Der Nerv verhält sich mehrere Stunden nach bereits eingetretener Lähmung bezüglich seiner Erregbarkeit noch ganz unverändert. Wartet man aber mit der Prüfung der Erregbarkeit noch länger — untersucht man sie vielleicht erst nach 12 oder gar 24 Stunden, so ist man wohl nicht mehr berechtigt, die nun verschwundene oder bedeutend herabgesetzte Erregbarkeit der Wirkung des angewandten Giftes zur Last zu legen. Bekanntlich steht in Folge grösserer Aconitingaben gewöhnlich sehr bald das Herz still. Dass unter solchen Umständen allmälig auch die Erregbarkeit der Nerven erlischt, dazu bedarf es wohl kaum einer directen Einwirkung des Giftes auf die Nervenfasern selbst. Man untersucht eben hier einfach ein todtes Thier.

Es sei gestattet, zur weiteren Erläuterung des von uns aufgestellten Satzes, dass das Aconitin keine Wirkung auf die peripheren Nerven hat, nur noch den folgenden Versuch in extenso mitzutheilen.

Versuch No. 34. 20. 2. 72. Es werden einem Frosche auf der einen Seite alle Venen und Arterien des Oberschenkels unterbunden und um das ganze Bein bei sorgfältiger Schonung des Nerven eine Massenligatur gelegt; die andere Körperseite wird unverletzt gelassen. Hierauf werden 0,04 gmm. Aconitin. muriatic. in der oberen Rückengegend subcutan injicirt. Nach 10 Minuten ist der Frosch schon beinahe ganz bewegungslos und beantwortet chemische und tactile Reize der Haut nur noch mit äusserst schwachen Reflexen. Die Reflexe sind unverkennbar auf der unterbundenen Seite schwächer als auf der freien, doch auch auf dieser bedeutend schwächer als bei normalen unvergifteten Thieren. Nach etwa 20 Minuten aber ist der Frosch total gelähmt und auch auf der unterbundenen Seite vollständig reflexlos. Während alle übrigen Muskeln des Körpers von heftigen fibrillären Zuckungen befallen sind, sind nur die der unterbundenen Körperseite vollständig frei davon; — ein sicheres Zeichen, dass die Unterbindung hinreichend war, um den Zutritt des Giftes zu der Extremität zu verhindern.

Nach 1 Stunde werden beide Nervi ischiadici blosgelegt und durchschnitten. Der der unterbundenen Seite löst eine Muskelzuckung aus bei Reizung mit 280 mm. Rollenabstand, der der nicht unterbundenen Seite bei 320 mm. Rollenabstand. —

Aus diesem Versuch, der mehrmals mit dem nämlichen Erfolge wiederholt wurde, geht vollends mit Gewissheit hervor, dass *die Lähmung bei der Aconitinvergiftung centralen Ursprungs ist und nichts mit einer Veränderung der Erregbarkeit der peripheren Organe zu thun haben kann.* —

Bevor wir nun den Sitz der centralen Lähmung näher untersuchen, wollen wir hier einige Bemerkungen über das Verhalten der willkürlichen Muskeln anfügen.

Nachdem *v. Bezold*[1]) am Veratrinmuskel das merkwürdige Phänomen der auf einfache Reize eintretenden tetanischen Zuckung entdeckt hatte, hat *Weyland*[2]) dieselbe Veränderung der Muskelzuckung auch als Wirkung mehrerer anderer Gifte, darunter auch das Aconitin beschrieben.

Die Curve des Aconitinmuskels ist nach *Weyland* in der Weise verändert, dass bei normalem Stadium der latenten Reizung zunächst das der steigenden Energie verlängert erscheint. „Der aufsteigende Theil der Curve geht nicht gleichmässig in die Höhe, sondern nach dem ersten Drittel etwa hält sich die Linie einige Zeit lang auf gleichem Niveau. Die Rückkehr des Muskels zu seiner normalen Länge erfolgt auch hier sehr langsam und zwar um so langsamer, je weiter die Erschlaffung vorgeschritten ist. Die Zahl der Umdrehungen des Cylinders (*Helmholtz*'sches Myographion) welche zur vollständigen Zeichnung der Curve nothwendig sind, mag circa 50 betragen."

Wir waren nicht wenig überrascht, als unsere in dieser Richtung angestellten Versuche ebenfalls gleich von Anfang an ein entgegengesetztes Resultat ergaben. Wenn uns auch kein *Helmholtz*'sches Myographion zu Gebote stand, so hatten wir doch ein Kymographion neuerer Construction zur Verfügung, das, mit einem *Foucault*'schen Regulator versehen, verschiedene Umlaufsgeschwindigkeiten gestattet, die, wenn sie auch nicht denen des *Helmholtz*'schen Instruments gleichkommen, doch eine hinreichend genaue Beobachtung der Form der Muskelzuckung ermöglichen. Während die Muskelcurven, die wir von Veratrinmuskeln bekamen, vortrefflich mit der von *Weyland* gezeichneten übereinstimmten, und selbst an unserer grossen Trommel, deren Umfang $^1/_2$ Meter beträgt, 10—12 Umdrehungen erforderten, waren die von Aconitinmuskeln gewonnenen in nichts von normalen Muskelcurven verschieden. Da nun aber nach den *Weyland*'schen Zeichnungen die Zuckung des Aconitinmuskels noch viel mehr in die Länge gezogen erscheint als diejenige des Veratrinmuskels, so kann es sich hier unmöglich um Beobachtungsdifferenzen handeln, die durch die Verschiedenheit der von uns benützten Instrumente bedingt sind. Es sind nur die beiden Möglichkeiten vorhanden, dass entweder in den Versuchen *Weyland*'s auf irgend welche Weise Spuren von Veratrin mit ins Spiel gekommen sind — oder dass am Ende doch die beiden Aconitinpräparate die Schuld an diesem Widerspruche tragen. Die Chemie des deutschen Aconitin ist nun allerdings noch nicht bis zu jenem Grade der Vollkommenheit gediehen, dass sich die letztere Möglichkeit mit Sicher-

1) Untersuchungen aus dem physiologischen Institut zu Würzburg. I. Heft 1866.

2) loc. cit.

heit zurückweisen liesse. Krystallisirtes Aconitin, wie es in neuester Zeit von mehreren Chemikern dargestellt wurde, konnten wir uns leider nicht verschaffen. Ein anderes Präparat, deutsches Aconitin von *Merck*, was schon zwei Jahre älter war, und mit dem wir mehrere Controlversuche anstellten, ergab indessen das nämliche Resultat — vollständig normale Muskelzuckungen. Untersuchungen mit krystallisirtem, chemisch reinem Aconitin können, wie wir glauben, einzig und allein in dieser strittigen Frage die endgiltige Entscheidung herbeiführen.

Die einzige Giftwirkung, die sich constant bei allen unseren Aconitinversuchen an den willkürlichen Muskeln constatiren liess, sind die fibrillären Muskelzuckungen und konischen Krämpfe, die sich so rasch nach der Vergiftnng einstellen. Diese scheinen nun in der That ein rein peripheres Symptom zu sein, bedingt vielleicht durch eine reizende Einwirkung des Giftes auf die intramusculären Nervenendigungen. Sie bleiben aus, wenn die Muskeln durch Unterbindung der zuführenden Gefässe von der directen Berührung mit dem Gifte bewahrt werden. Die klonischen Krämpfe, die selten einen beträchtlichen Grad erreichen, dürften hingegen mit mehr Wahrscheinlichkeit auf eine centrale Ursache — vorübergehende Erregung der motorischen Rückenmarksganglien — zurückzuführen sein.

Die directe Muskelerregbarkeit wird durch das Aconitin im Uebrigen ebenso wenig alterirt als die indirecte von den motorischen Nervenstämmen aus, ein Punct, worin wir auch mit *Achscharumow* und *Weyland* vollständig übereinstimmen.

Die durch unser Aconitin erzeugte motorische Lähmung konnte demnach nur centralen Ursprungs sein, und es fragte sich nunmehr, wo sie ihren eigentlichen Sitz habe. Es waren hier zwei Möglichkeiten zu erwägen: Entweder wird durch das Gift lediglich die Sensibilität gelähmt, so dass kein Reiz mehr empfunden und in Folge des mangelnden Impulses auch keine Bewegungen mehr zu Stande kommen können, oder aber es werden die Bewegungscentren selbst, die motorischen Rückenmarksganglien durch das Gift unerregbar gemacht. Endlich konnte aber auch eine Complication dieser beiden Eventualitäten die Schuld an der Lähmung tragen.

Die Thatsache, dass die Reflexerregbarkeit schon vor dem Eintreten von Lähmungserscheinungen bedeutend herabgesetzt erscheint, liess von vorneherein schliessen, dass auch die Sensibilität durch das Aconitin beeinflusst wird.

Wir stellten daher zunächst Versuche über die Reflexerregbarkeit der Aconitinfrösche nach der *Türk*'schen Methode an, und lassen hier sogleich einige der characteristischen Versuchsprotocolle folgen.

Versuch No. 26. Einem kleinen Frosch wird das Grosshirn abgetrennt. Das Thier wird an einem hölzernen Gestell aufgehängt.

Das linke Bein wird alle Minuten in eine Mischung von 300 ccm. Wasser und 1 ccm. concentrirter Schwefelsäure getaucht, und nach einem Metronom die Secunden gezählt, die verstreichen, bis das Thier die Pfote aus der Säure zieht. Nach jedem Versuch wird die Pfote in Brunnenwasser abgewaschen.

Zeit.	Anzahl der Secunden, nach welchen der Reflex erfolgt.	Bemerkungen.
11 h. 36 m.	2	
„ 37 m.	3	
„ 38 m.	3	
„ 40 m.	4	
„ 42 m.	4	
„ 45 m.	4	
„ 47 m.	—	0,001 gmm. Aconit. muriat. in die Rückenhaut injicirt.
„ 48 m.	4	
„ 49 m.	4	
„ 50 m.	6	
„ 51 m.	8	Vor dem Ausziehen des Beins regelmässig Zusammenfahren des ganzen Thieres als ob es aus dem Schlafe erwachte.
11 h. 55 m.	8	
„ 56 m.	7	
„ 59 m.	7	
12 h. 1 m.	7	
„ 4 m.	6	
„ 5 m.	8	Bleibt constant bis
12 h. 16 m.	9	
„ 19 m.	9	Der Frosch sperrt das Maul auf.
„ 21 m.	9	Keine Athembewegungen mehr.
„ 22 m.	11	Mangelhafte Reflexbewegung.
„ 23 m.	50	
„ 24 m.	∞	Kein Reflex mehr.
12 h. 26 m.	—	Rückenmark unter den Halbkugeln durchschnitten. Dabei erfolgen Bewegungen in den oberen Extremitäten.
12 h. 28 m.	—	Es erfolgen auch jetzt keine Reflexe, auch dann nicht, als man den Säuregehalt der Mischung verdoppelte. Der Frosch ist vollständig gelähmt.

Versuch No. 27. Anordnung wie im vorigen, nur Grosshirn nicht abgetrennt.

Zeit.	Anzahl der Secunden, nach welchen der Reflex erfolgt.	Bemerkungen.
12 h. 48 m.	3	Sehr energische und schön coordinirte Wischbewegungen.
„ 49 m.	3	
„ 50 m.	3	
„ 51 m.	3	
„ 54 m.	3	
„ 56 m.		Injection von 0,0003 gmm. Aconitin.
„ 57 m.	3	Viel schwächerer Reflex.
„ 59 m.	3	detto.
1 h. 0 m.	3	
„ 1 m.	6	Starker Reflex.
„ 2 m.	11	
„ 3 m.	10	Starker Reflex. Noch keine Lähmungserscheinungen.
„ 5 m.		Rückenmark unterhalb der Halbkugeln durchtrennt.
„ 14 m.	30	
„ 15 m.	20	
„ 16 m.	20	
„ 17 m.	20	
„ 19 m.	20	Starke Reflexe.

Versuch unterbrochen.

Versuch No. 30. Anordnung wie bei Versuch No. 27. Frosch unverletzt.

Zeit.	Anzahl der Secunden, nach welchen der Reflex erfolgt.	Bemerkungen.
5 h. 46 m.	1	
„ 51 m.	1	Injection von 0,0005 gmm. Aconitin.
„ 53 m.	2	
„ 54 m.	3	
„ 55 m.	4	
„ 56 m.	4	
„ 57 m.	3	
„ 58 m.	3	
„ 59 m.	77	Reflex in den obern Extremitäten beginnend.
6 h. 1 m.	46	detto.

Zeit.	Anzahl der Secunden, nach welchen der Reflex erfolgt.	Bemerkungen.
6 h. 4 m.	8	Reflex immer zuerst in den oberen Extremitäten.
„ 5 m.	7	
„ 7 m.	11	
„ 8 m.	8	obere Extremität.
—	17	untere „
„ 10 m.	4	obere „
—	16	untere „
„ 11 m.	9	untere „
—		
„ 12 m.	6	obere „
—	7	untere „
„ 13 m.	6	obere „
—	13	untere „ uncoord. Refl.
„ 14 m.	8	obere „
—	13	untere „
„ 15 m.	8	bei 8 Versuch das Bein auszuziehen, der misslingt;
—	13	bei 13 zweiter Versuch, der gelingt.
„ 19 m.	11	
„ 20 m.	7	
„ 22 m.	9	
„ 24 m.	10 bis	
„ 31 m.	20	Frosch gelähmt.

Versuch No. 31. Unverletzter Frosch.

Zeit.	Anzahl der Secunden, nach welchen der Reflex erfolgt.	Bemerkungen.
10 h. 30 m. — 10 h. 30 m.	1	
10 h. 35 m.		Injection von 0,001 gmm. Aconitin. muriat.
„ 36 m.	1	
„ 37 m.	1	Sehr starke Reflexe.
„ 38 m.	1	
„ 29 m.	2	
„ 41 m.	3	Sehr kraftvoller Reflex.
„ 42 m.	3	
„ 43 m.	4	Wischbewegungen in der Luft, ohne das gereizte Bein zu erreichen. Der Corneareflex tritt prompt ein.

Zeit.	Anzahl der Secunden, nach welchen der Reflex erfolgt.	Bemerkungen.
10 h. 44 m.	4	
„ 45 m.	5	
„ 50 m.	6	Der Frosch abgenommen, macht nur wenige willkürliche Bewegungen mehr; scheint wie zu schlafen.
„ 51 m.	6	Die ausgelösten Reflexe sind sehr kraftvoll.
„ 52 m.	7	Gegen tactile Reize sehr unempfindlich.
„ 55 m.	7	
„ 58 m.	6	Schöne Wischbewegungen.
„ 59 m.	7	Schöne Wischbewegungen.
11 h. 1 m.	7	Die Augen vor dem Eintreten des Reflexes geschlossen, werden zugleich mit diesem geöffnet. Mühsame Athembewegungen.
„ 4 m.	7	Erster Reflex in den oberen Extremitäten, dann sehr kräftige allgemeine Reflexe.
„ 6 m.	9	Schöne Wischbewegungen.
„ 8 m.	9	Erster Reflex in den oberen Extremitäten.
„ 9 m.	9	
„ 10 m.	9	
11 h. 10 m. — 11 h. 21 m.	9	
11 h. 27 m.	18	
12 h. 14 m.	25	Schwacher Reflex.
1 h. 16 m.	16	
3 h. 12 m.	74	Schwache Bewegungen mit den Armen, sonst reflexlos.
„ 14 m.	27	Schwacher krampfartiger Reflex in den Beinen. Cornea-Reflex tritt prompt ein.
„ 15 m.	—	Durchschneidung des Rückenmarks unter der Medulla oblongata ohne Erfolg. Die Reflexerregbarkeit nimmt rasch bis 0 ab. Bei Durchschneidung des N. Ischiadisus schöne Muskelzuckungen. Das Herz macht noch schwache Contractionen.

Diese wenigen Versuchsprotocolle genügen zur Illustration folgender Thatsachen:

Die Reflexerregbarkeit nimmt schon wenige Minuten nach Vergiftung

mit Bruchtheilen eines Milligrammes Aconitin bedeutend ab. Diese Abnahme erfolgt gleichmässig, ob man dem Thiere vorher das Grosshirn abgetrennt hat oder nicht. In den ersten Stadien dieser Abnahme ist meist noch keine Spur von Lähmungserscheinungen wahrzunehmen. Es macht vielmehr den Eindruck, als ob das Thier Anfangs durch das Gift in einen schlafartigen Betäubungszustand geriethe, in welchem die Sensibilität bedeutend herabgesetzt ist. Tactile Reize erzeugen in diesem Zustande noch viel schwerer Reflexe als chemische. Durch den Reiz selbst wird der Frosch auf kurze Zeit aus seinem Sopor aufgeweckt, was sich häufig durch ein auffallendes, dem Reflex vorausgehendes Zusammenfahren des ganzen Körpers zu erkennen gibt.

Durchtrennung des Rückenmarks unterhalb der Halbkugeln, des Sitzes der *Setschenow*'schen Reflexhemmungscentra in diesem Stadium der Vergiftung hat hier nicht die Wirkung wie beim normalen Frosche. Während bei diesem durch den Wegfall der Hemmungen eine Vermehrung der Reflexerregbarkeit eintritt, fährt beim Aconitinfrosch dieselbe fort, abzunehmen — wohl ein sicheres Zeichen, dass die ursprüngliche Verlangsamung der Reflexe nicht etwa auf einer Reizung der oben genannten Hemmungscentra beruhte.

Im weiteren Verlaufe nimmt nun unverkennbar auch die beginnende und rasch fortschreitende motorische Lähmung an der raschen Abnahme und Vernichtung der Reflexerregbarkeit Antheil, und während die Sensibilitätsstörung im ersten Anfang der motorischen Störung vorausgeht, scheint letztere, wenn einmal im Gang, schneller zuzunehmen, als Erstere, von der auch dann noch minimale Reste vorhanden zu sein scheinen (Corneareflex), wenn die Paralyse schon eine allgemeine ist.

Unsere Versuche zeigen uns auch deutlich, dass die Lähmung der willkürlichen Muskeln in den unteren Extremitäten beginnt. Der Frosch, der kaum mehr im Stande ist, das Bein aus der Säure zu ziehen, beantwortet den Reiz zuerst mit Bewegungen in den obern Extremitäten. Auch die Coordination der Bewegungen scheint durch das Gift gestört zu werden, und zuletzt kommen als Reflexe nur mehr uncoordinirte krampfartige Bewegungen zu Stande.

Wir werden demnach die Wirkung des Aconitin auf das Nervensystem in folgendem Satze zusammenfassen können:

Das Gift erstreckt seine Wirkungen zuerst auf die Centralorgane des Rückenmarks, erzeugt in erster Linie eine Abnahme des Reflexvermögens (der Sensibilität) der sensibeln Rückenmarksganglien, die sich allmälig mit einer etwas später beginnenden Erregbarkeitsabnahme der motorischen Ganglien zu einer totalen Lähmung aller willkürlichen und reflectorischen

Bewegungen summirt. Die peripheren Nerven, sowie die Muskeln werden bei der Vergiftung absolut nicht afficirt, mit Ausnahme einer vermuthlichen Reizung der intramusculären Nervenendigungen, die sich in fibrillären Muskelzuckungen ausspricht.

Im allerersten Anfange scheinen kleine Dosen häufig eine Reizung einzelner motorischen Rückenmarksganglien zu bewirken — wovon dann die Eingangs erwähnten Brechbewegungen ähnlichen Bauchmuskelkrämpfe und die klonischen Muskelzuckungen herrühren mögen.

II. Ueber den Einfluss des Aconitins auf die Organe des Kreislaufs.

Die Kreislaufsorgane, in specie das Herz bilden den Hauptangriffspunct für die Wirkung dieses Giftes. Es ist ein Herzgift in der wahren Bedeutung des Wortes — seine verderbliche Wirkung auf Säugethiere beruht darauf, dass es das Herz zum Stillstande bringt. Das genaue Studium dieser seiner Hauptwirkungssphäre ist daher wohl auch unsere wichtigste Aufgabe.

Ueber den Einfluss des Aconitins auf das Froschherz hat der Eine von uns [1]) in einer früheren Abhandlung ausführlich berichtet. Er hatte — im Wesentlichen übereinstimmend mit *Achscharumow* — gefunden, dass das Gift nach vorausgehender deutlicher Beschleunigung der Herzschläge dieselben schnell verlangsame, unregelmässig mache und allmälig einen diastolischen Herzstillstand herbeiführe. Hierbei stellen die Ventrikel ihre Thätigkeit schon längere Zeit vor den Vorhöfen ein, welche oft lange noch rhythmische Contractionen ausführen. Die Hemmungsnerven verlieren dabei allmälig an Erregbarkeit bis zur vollständigen Lähmung des Vagus, während die sogenannten excitomotorischen Centren erregbar bleiben, ausserdem aber die Herzmuskelsubstanz selbst ihre Reizbarkeit verliert.

Ueber die Wirkung des Giftes auf den Blutcirculationsapparat des Menschen und der Säugethiere hat zuerst *Schroff* [2]) genauere Versuche angestellt. Die Pulsfrequenz wurde bei seinen Experimenten an Menschen, Hunden und Kaninchen nach einer anfänglichen Beschleunigung allmälig bedeutend herabgesetzt. Der Puls wurde zugleich doppelschlägig, häufig aussetzend und sehr schwach.

---

[1]) *Böhm*, Studien über Herzgifte. Würzburg 1871. Stuber.

[2]) loc. cit.

Leonides von Praag[1]) kam ungefähr zu dem gleichen Resultate. Nur geht aus seinen Versuchsprotocollen hervor, dass die Pulsverlangsamung nicht sehr characteristisch ausgesprochen war.

Während diese beiden Forscher sich mit einfachen Pulszählungen an unverletzten Thieren begnügten, hat *Achscharumow*[2]) genauere Versuche mit dem Kymographion angestellt und zugleich die Veränderungen der Functionen des Herznervensystems in den Kreis seiner Beobachtungen gezogen.

Die Zahl seiner Versuche scheint indessen eine ziemlich kleine gewesen zu sein und die daraus gezogenen Schlüsse müssen wir, wie unten näher gezeigt werden soll, als unrichtig bezeichnen. Auch *A.* beobachtete unmittelbar nach der Vergiftung Verlangsamung der Herzschläge, die, wie er glaubt, durch eine Reizung der Medulla oblongata bedingt ist, welche durch den Vagus dem Herzen zugeführt wird. Der allmälig durch diese Reizung ermüdete Vagus wird endlich ganz gelähmt. Der Blutdruck sinkt in der Regel um ein Bedeutendes. Der Tod wird durch den Stillstand des Herzens herbeigeführt.

Unsere eigenen Resultate haben im Ganzen 30 Säugethierversuche zur Grundlage. Davon wurden 14 an Kaninchen, 16 an Hunden angestellt.

In allen Fällen war eine grössere Arterie des Thieres (Carotis oder Cruralis) mit dem Federmanometer verbunden, dessen Schreibstift auf eine Kymographiontrommel zeichnete, deren Umlaufszeit genau bestimmt werden konnte.

In den meisten Versuchen haben wir gleich Anfangs die Tracheotomie gemacht, um jeden Augenblick die künstliche Respiration einleiten zu können.

Wir wollen damit beginnen, den Verlauf der Erscheinungen zu beschreiben, wie er nach grösseren Aconitingaben eintritt. 8—10 Milligramm Aconitin, einem Kaninchen in die Vena jugularis eingespritzt, genügen vollständig, um die Erscheinungsreihe in rascher Aufeinanderfolge hervorzurufen. Fast unmittelbar oder doch nur wenige Secunden nach Vollendung der Giftinjection tritt eine sehr characteristische Verlangsamung der Herzschläge ein. Die einzelnen Pulswellen werden bedeutend grösser und steiler und die der Diastole des Herzens entsprechende absteigende Linie sinkt häufig bedeutend unter das Niveau des mittleren Blutdrucks herab.

---

1) loc. cit.
2) loc. cit.

Unmittelbar nach einer solchen tiefen Senkung, die offenbar einem momentanen diastolischen Stillstand des Herzens entspricht, erhebt sich die Curve wieder zu ihrem früheren Niveau. Es folgen nun mehrere regelmässige Wellen, bis dann wieder eine tiefe Einsenkung erfolgt. (vid. Tafel Fig. V u. VI.) Derartige Curven machen ganz denselben Eindruck, als ob man in kurzen Intervallen momentane Vagusreizungen gemacht hätte. Sie haben in Folge dessen ein sehr unregelmässiges Aussehen, und die Differenz zwischen dem Maximum und Minimum des Blutdrucks, die bei einem normalen Kaninchen kaum jemals mehr als 10 Millimeter Hg. beträgt, ist zu einem bedeutenden Werthe angewachsen — beträgt häufig genug 50 Millimeter und darüber.

In diesem Sinne steigern sich nun die Erscheinungen im weiteren Verlaufe. Die diastolischen Einsenkungen der Curve werden immer häufiger und immer tiefer, der Puls immer langsamer. Letzterer sinkt bis auf die Hälfte, bis auf ein Drittel seines ursprünglichen Werthes herab. Es treten nun offenbar schon diastolische Stillstände von der Dauer mehrerer Secunden ein.

Der Tod kann nun — und dies ist nicht selten der Fall — dadurch eintreten, dass ein derartiger Stillstand stationär wird und das Herz dann einfach zu schlagen aufhört, oder aber es erfolgt vor diesem definitiven Ende nochmals eine kurz vorübergehende bedeutende Beschleunigung der Herzschläge, während welcher dann ebenfalls meist ganz plötzlich das Herz in Diastole stille steht.

Der mittlere Blutdruck erfährt bei Kaninchen regelmässig Anfangs eine nicht unbedeutende Steigerung. Erst im weiteren Verlaufe sinkt der Druck, und dann stetig bis Null.

Die Zeit, die verfliesst, bis ein Kaninchen durch derartige grosse Aconitingaben getödtet wird, beträgt 8—12 Minuten.

Wir lassen zur Erläuterung hier zwei Protocolle derartiger Versuche folgen, in denen ausschliesslich das Verhalten der Pulsfrequenz und des Blutdrucks beobachtet wurde.

Versuch No. 41. 15. II. 72. Starkes Kaninchen. Tracheotomie. Präparation der Carotis dextra und der Vena jugularis externa sinistra. Die Carotis wird durch eine Kanüle mit dem Federmanometer verbunden, in die Ven. jugul. wird das Ansatzstück einer Injectionsspritze eingebunden.

Vor der Vergiftung: Pulsfrequenz in 20 Secund. 86.
Mittlerer Blutdruck 129 mm. Hg.

Um 3 h. 50 m. Injection von 0,010 gmm. Aconitin. muriat. in die Vena jugul.
" 55 m. Puls in 20 Sec.: 70. Blutdruck 167.
" 56 m. " " " 42. " 165.
" 57 m. " " " 40. " 140.
" 59 m. " " " 35. " 132.
4 h. 0 m. " " " 102. " 130.
" 1 m. Plötzliches Sinken des Blutdrucks bis 0. Tod durch Herzparalyse.

Section: Herz in äusserster Diastole stillstehend. Unterleibseingeweide stark injicirt.

Während des Versuchs heftige Salivation und reichliche Secretion eines trüben Harns, in welchem weder Eiweiss noch Zucker nachzuweisen ist.

Versuch No. 42. 16. II. 72. Kaninchen, Versuchsanordnung wie bei Versuch No. 41.

Vor der Vergiftung: Puls in 20 Sec. 69. Blutdruck 135.
4 h. 48 m. Injection von 0,001 gmm. Aconit. muriat.
4 h. 48½ m. Puls in 20 Sec. 32. Blutdruck 136.
" 49 m. " " " 30. " 135.
" 50 m. " " " 13. " 100.

Der Druck sinkt wie bei Vagusreizung. Nur einzelne Herzschläge, zwischen denen längere diastolische Stillstände eintreten. Bild der Curve wie bei Vagusreizung.

4 h. 51 m. Puls in 20 Sec. 70. Blutdruck 125.
" 52 m. " " " 67. " 167.
4 h. 52 m, 20 s. " " " 35. " 159.
Die Pulsfrequenz nimmt plötzlich ab, zugleich sinkt der Druck.
4 h. 52 m. 40 s. Puls in 20 Sec. 34. Blutdruck 157.
" 58 m. " " " 35. " 155.

Nach mehrmaliger Wiederholung obiger Giftdose erfolgt der Tod wie im vorigen Falle durch plötzlich eintretende Herzparalyse.

Während Versuch No. 41 ein schlagendes Beispiel für die Wirkungsweise einmaliger grosser Dosen darstellt, illustrirt uns Versuch No. 42 zugleich die Modificationen, die eintreten, wenn kleinere Gaben mehrmals wiederholt werden. Auch hier tritt die Wirkung fast unmittelbar nach der Vergiftung auf. Während sie aber im vorigen Falle eine anhaltende ist und unter beständigem Zunehmen an Intensität zum Tode führt, scheint sie hier mehr in Paroxysmen aufzutreten, zwischen welche sich wieder ganz normale Stadien einschieben.

Es ist in der That ein eigenthümliches Merkmal der Wirkung des Aconitin auf den Kreislauf, das wir regelmässig in allen Fällen beobachteten, wo wir nicht von Anfang an letale Dosen anwandten, dass die Gift-

wirkung keine continuirliche ist. Perioden, in welchen die Pulsfrequenz ganz bedeutend verlangsamt ist, werden meist plötzlich und ohne allen Uebergang von anderen unterbrochen, wo der Puls seine normale Schlagzahl zeigt. In ähnlichen Schwankungen bewegt sich dann auch der Blutdruck.

Bei der allmäligen Vergiftung geht ausserdem dem Tode meistens noch ein Stadium voraus, in welchem die Herzbewegungen jede Spur von Regelmässigkeit und Rhythmik verloren haben, wo auch der Blutdruck ganz unberechenbar auf- und absteigt — ein Stadium, das wohl mit jenem Zustand identisch sein dürfte, der auch am Froschherzen regelmässig auftritt und den wir dort als Stadium der Herzkrämpfe bezeichnet haben. Eine primäre Beschleunigung des Pulses haben wir bei Kaninchen fast niemals beobachtet.

Nur wenig abweichend gestaltet sich das Bild bei Hunden und Katzen. Der Hauptunterschied besteht darin, dass bei diesen Thieren der Blutdruck in der Regel gleich von Anfang an bedeutend sinkt, und dass hier ausserdem nur selten noch vor dem Tode eine Beschleunigung der Herzbewegungen beobachtet werden kann.

Im Uebrigen sind die Hauptmerkmale der Aconitinwirkung auch bei Hunden und Katzen in ausgezeichneter Weise ausgeprägt. Auch hier tritt fast unmittelbar nach der Giftinjection eine bedeutende Verlangsamung der Herzschläge ein, die zugleich, was die durch den einzelnen Herzschlag geleistete Arbeit betrifft, bedeutend zunehmen. Ebenso deutlich zeigt sich das Phaenomen der intercurrirenden Herzstillstände, die bei Hunden häufig 5—10 Secunden lang andauern. Nicht minder häufig kommt bei kleineren Giftdosen das paroxysmenartige Auftreten der Giftwirkung vor.

Wir haben zur näheren Erläuterung dieser interessanten Symptome einige Facsimiles characteristischer Curvenstücke abdrucken lassen (vide Tafel Fig. 1—9). Ausserdem lassen wir auch hier ein passendes Versuchsprotocoll als Beleg folgen.

Versuch No. 59. 20. III. 72. Starker Hund. Tracheotomie; künstliche Athmung. Curare. Arteria carotis sinistra mit dem Manometer verbunden. Beide Nervi vagi durchtrennt.

Vor der Vergiftung: Puls in 20 Sec. 72. Blutdruck 260 mm. Hg.

4 h. 12 m. Injection von 0,016 gmm. Aconit. muriat. in die Vena dorsalis pedis. —

4 h. 12 m. 20 s.	Puls in 20 Sec. 62.	Blutdruck 180.
„ „ 40 s.	„ „ „ 60.	„ 182.
„ 13 m.	„ „ „ 62.	„ 180.
„ 14 m.	„ „ „ 56.	„ 179.

4 h. 14 m. 20 s.	Puls in 20 Sec. 60.	Blutdruck 173.		
„ 14 m. 40 s.	„ „ „ 58.	„ 170.		
„ 15 m. „	„ „ „ 60.	„ 176.		
„ 16 m. „	„ „ „ 56.	„ 160.		
„ 17 m. „	„ „ „ 53.	„ 160.		
„ „ 20 s.	„ „ „ 35.	„ 148.		
„ 18 m. „	„ „ „ 32.	„ 130.		
„ „ 20 s.	Druck sinkt plötzlich bis 47 mm. Das Herz steht 8 Secunden lang still.			
„ „ 40 s.	Puls in 20 Sec. 30.	Blutdruck 116.		
„ 20 m. „	Druck sinkt bis 0.	Definitiver Herzstillstand.	Tod.	

Section: Das Herz wird in Diastole stillstehend vorgefunden. Nur noch einige schwache Contractionen der Vorhöfe. Nieren sehr blutreich. Harnblase prall mit hellem Urin angefüllt.

Auch hier war also nach der geringen Gabe von 16 Milligramm Aconitin der Tod schon nach 10 Minuten erfolgt und zwar ganz ebenso wie bei den Kaninchen in Folge von Stillstand des Herzens.

Die bisher beobachteten Thatsachen lassen sich daher in folgenden Sätzen aussprechen:

Das deutsche Aconitin erzeugt in grossen Dosen bei Säugethieren eine bedeutende Verminderung der Frequenz der Herzschläge, die schnell in totalen Herzstillstand übergeht, nachdem im letzten Stadium zuweilen eine vorübergehende Beschleunigung der Herzschläge erfolgt ist.

Der mittlere Blutdruck ist bei Kaninchen meistens im Anfang etwas erhöht, bei Hunden und Katzen immer bedeutend vermindert, die durch den einzelnen Herzschlag geleistete Arbeit aber in allen Fällen bedeutend vermehrt. Im letzten Stadium ist der Blutdruck immer abnorm niedrig. Bei kleinen Giftdosen tritt die Aconitinwirkung in eigenthümlichen Paroxysmen auf.

Es handelte sich nun darum, eine Erklärung, die physiologische Begründung dieser Symptome zu finden.

Achscharumow, der bei einigen wenigen Kaninchenversuchen mit grossen Dosen ungefähr das nämliche Resultat wie wir erhalten hatte, glaubt sich zu dem Schlusse berechtigt, dass die beregten Erscheinungen am Kreislaufe ihre Entstehung einer Erregung der Medulla oblongata verdanken, die durch die Nervi vagi auf das Herz übertragen wird — mit anderen Worten — er fasst die Verlangsamung und resp. den Stillstand des Herzens als Wirkung einer durch das Gift bedingten centralen Vagusreizung auf.

Leider ist nun aber auch dieser Schluss total unrichtig. Es ist klar, dass, wenn er richtig wäre, die Aconitinwirkung ausbleiben müsste, wenn

man vor der Vergiftung die Nervi vagi am Hals durchschneidet, weil ja dann eine Erregung des Vaguscentrums nicht mehr auf das Herz übertragen werden kann.

Doch dies ist keineswegs der Fall, — die Verlangsamung der Herzschläge und die übrigen Erscheinungen treten vielmehr ebenso bei durchschnittenen als bei unversehrten Vagis ein. Wir können diese Behauptung durch eine ganze Reihe experimenteller Belege beweisen. Einen solchen haben wir schon oben in Versuch No. 59 mitgetheilt, wo gleichfalls das Gift erst nach Durchschneidung der beiden Vagi am Halse in die Vena dorsalis pedis eingespritzt worden war.

Nachdem so die Annahme *Achscharumow*'s als unhaltbar erwiesen war, lag die Vermuthung am nächsten, dass das Aconitin nicht eine centrale, sondern eine Erregung der peripheren Vagusenden im Herzen setze, dass es also ähnlich wirke wie Nicotin und Muscarin.

Wir haben schon in der Einleitung bemerkt, dass das durch Aconitin zum Stillstand gebrachte Herz sowohl bei Fröschen als bei Säugethieren durch electrische Ströme nicht mehr reizbar ist. Einer einfachen Erregung der Vagusenden im Herzen kann demnach die Aconitinwirkung schon aus diesem Grunde ihre Entstehung nicht verdanken. Es sprechen aber auch noch andere Thatsachen gegen eine derartige Annahme.

Das Atropin hat bekanntlich die Eigenschaft, die im Herzen gelegenen Hemmungscentren ihrer Erregbarkeit zu berauben. Es lag daher nahe, zu untersuchen, ob vielleicht die Aconitinwirkung ausbliebe, wenn man ein Thier vorher mit Atropin vergiftet hat. War dies der Fall, so war die Annahme, dass Aconitin auf jene Hemmungscentra wirke, nicht ohne thatsächlichen Boden.

In dieser Richtung angestellte Versuche haben nun aber diese Beweisführung nicht ermöglicht. Die characteristische Verlangsamung und der Herzstillstand traten auch dann noch ein, wenn wir das Gift Hunden oder Kaninchen gaben, deren Vagi wir vorher durch Atropin vollkommen unerregbar gemacht hatten (vid. Vers. 47. 48. 60.).

Es hat nun aber gerade neuerdings *Heidenhain*[1]), der sich bei einer anderen Gelegenheit des Atropins bedienen wollte, um die Abhängigkeit einer eigenthümlichen Erscheinung von den im Herzen gelegenen Hemmungscentren darzuthun, den lähmenden Einfluss des Atropins auf die Hemmungsmechanismen des Herzens angezweifelt. Er hatte die Beobachtung gemacht, dass in Fällen, wo der intracardiale Blutdruck durch irgend welche Umstände, z. B. durch Reizung des Gefässnervencentrums

1) Ueber arhythmische Herzthätigkeit. *Pflüger*'s Archiv V. Bd. pag. 143 ff.

in der Medulla oblongata eine bedeutende Steigerung erfahren hat, die Schwankungen, welche die Pulswellen anzeigen, auf einmal im höchsten Grade unregelmässig werden. Es war uns diese Beobachtung um so interessanter, als die von *Heidenhain* abgebildeten Curven, die eine derartige „arhythmische" Herzthätigkeit darstellen, eine unverkennbare Aehnlichkeit mit unseren Aconitincurven zeigen. Gerade das momentane Aussetzen der Herzschläge, wie es *H.* besonders hervorhebt, hat fast in keinem unserer Aconitinversuche gefehlt, obwohl wir es niemals mit sehr abnorm hohen Drucken zu thun hatten.

Heidenhain sucht nun dieses Phaenomen, das auch dann noch eintritt, nachdem er durch sorgfältige Operationen den Einfluss aller von aussen an's Herz herantretenden Nerven unmöglich gemacht hat, dadurch zu erklären, dass er annimmt, dass die abnormen Druckverhältnisse innerhalb des Herzens reizend auf die in dessen Wandungen eingebetteten Hemmungs-Ganglien einwirken. Diese Annahme wird noch gestützt durch Versuche, wo vorübergehende kurze Vagusreizungen bei abnorm gesteigertem Drucke ganz ähnliche Curven lieferten. Während so alle anderen Stücke sich mit dieser Erklärung des Phaenomens der Arhythmie vereinigen lassen, widerspricht ihr einzig und allein die Combination mit Atropinvergiftung. Wäre sie richtig, so müsste bei den bisher als sicher angenommenen lähmenden Einfluss dieses Giftes auf die Hemmungsganglien im Herzen, die Erscheinung der Arhythmie am atropinisirten Thiere ebenso ausbleiben, als in unserem Falle die Aconitinwirkung ausbleiben müsste.

Da nun aber die Arhythmie unverändert auch am atropinisirten Thiere eintritt, so ist *Heidenhain* eher geneigt, anzunehmen, dass das Atropin nicht alle zum Hemmungsapparat gehörigen Theile lähmt, als dass er seine Meinung über den Grund der arhythmischen Herzbewegungen zu ändern sich entschliesst.

In der Thal — auch für die ganze Erscheinungsreihe, wie sie in Folge der Aconitinvergiftung am Kreislaufe der Säugethiere sich geltend macht, gäbe es keine bessere, keine einfachere Erklärung als die Annahme einer Reizung intracardialer Hemmungsganglien, um so mehr als, wie *Heidenhain* am Schlusse der oben citirten Abhandlung noch besonders hervorhebt, die Erscheinungen der Arhythmie häufig auch bei abnorm niedrigem Druck in Folge gesunkener Erregbarkeit der motorischen Herznerven auftreten. Die Aehnlichkeit der unter dem Einflusse des Aconitins entstehenden Pulscurven, der Herzstillstände etc. mit den durch Vagusreizung erzeugten analogen Erscheinungen ist unverkennbar und drängte sich uns immer von Neuem wieder auf. Ebenso unverkennbar waren andererseits die An-

zeichen einer gesunkenen Erregbarkeit der muskulomotorischen Herzganglien, die — wie wir schon mehrmals wiederholten — schiesslich in einer totalen Lähmung und Erregungslosigkeit des Herzens gipfelt.

Es stünde daher auch in unserem Falle der Annahme einer Reizung intracardialer Hemmungsganglien bei gleichzeitiger Erregbarkeitsabnahme der motorischen Ganglien als Ursache der Aconitinwirkungen am Herzen nur die eine Thatsache hindernd im Wege, dass alle Aconitinsymptome auch am atropinisirten Thiere auftreten, und es bliebe uns demnach nichts übrig, als uns entweder nach einer ganz anderen Erklärungsweise umzusehen, oder aber mit *Heidenhain* anzunehmen, dass durch das Atropin die eigentlichen Hemmungsganglien unberührt gelassen werden.

Eine andere Erklärung der Kreislaufsymptome bei der Aconitinvergiftung ist schwer zu finden; durch blose Erregbarkeitsabnahme der motorischen Ganglien lassen sich die häufigen diastolischen Stillstände nicht erklären.

Es ist nun, wie wir glauben, noch ein Ausweg vorhanden, der es in unserem Falle nicht einmal nöthig macht, mit *Heidenhain* die eigentlich lähmende Wirkung des Atropins zu bezweifeln. Wir haben mehrmals die Beobachtung gemacht, dass der vorher durch Atropin gänzlich gelähmte Vagus nach geschehener Atropinvergiftung sich auf einmal wieder — wenn auch schwach erregbar zeigte. Sollte vielleicht die Wirkung des Atropins durch Aconitin einigermassen paralysirt werden?

Wir können es nicht in Abrede stellen — wir befinden uns hier auf dem Gebiete der Hypothese. Es wird sich vielleicht im Laufe der Zeit noch manche Thatsache herausstellen, die in ein bisher ganz tadelloses Maschenwerk künstlicher und fein zusammengefügter Schlüsse ein Loch reisst, dem die Auflösung des ganzen künstlichen Gewebes auf dem Fusse folgt. Es kann keine dankbare Aufgabe sein, mit Hilfe von allerlei hinfälligen Annahmen dasselbe wieder zusammenzuflicken, so schmerzlich uns auch der Verlust des bequemen, liebgewonnenen Schema berührt.

Wir können daher nur mit Wahrscheinlichkeit vermuthen, dass bei den Erscheinungen der Aconitinvergiftung eine Erregung der intracardialen Hemmungsapparate mit im Spiele ist, während wir mit Bestimmtheit behaupten können, dass eine centrale Vagusreizung, wie sie Achscharumow aufstellt, durch dieses Gift in keinem Falle gesetzt wird.

Ebenso unumstösslich ist die Thatsache, dass die eigentliche Propulsivkraft des Herzens durch unser Gift eine bedeutende Einbusse erleidet, so dass es schliesslich vollständig die Fähigkeit verliert, sich zu contrahiren. Ob diese Lähmung des Herzens einer Veränderung des Herz-

muskels ihre Entstehung verdankt, ob sie die Folge einer Lähmung ganglιöser Centralorgane ist, darüber sind wir nicht im Stande etwas ganz Sicheres auszusagen.

Die Thatsache, dass an dem durch Aconitin gelähmten Herzen auch durch die allerstärksten Ströme keine Spur einer Zusammenziehung mehr erzeugt werden kann, würde auf den ersten Blick für eine directe Lähmung der Muskelsubstanz sprechen. Der eine von uns war auch in seiner früheren Arbeit über Aconitin geneigt, eine directe Muskelaffection als mitwirkende Ursache des Aconitin-Herzstillstandes bei Fröschen anzusehen. Seitdem wir uns aber hinlänglich davon überzeugt haben, dass das Aconitin nichts weniger als ein Muskelgift genannt zu werden verdient, ist auch diese unsere frühere Anschauung über das eigentliche Wesen der Aconitinlähmung des Herzens in dieser Hinsicht wohl nicht mehr ganz stichhaltig.

Ueber die directe Reizbarkeit des Herzmuskels der Säugethiere besitzen wir überdies so wenige sichere Kenntnisse, dass das oben erwähnte Factum allein noch keinen Beweis dafür liefert, dass der Herzmuskel wirklich gelähmt ist. Dagegen spricht ausserdem noch die Beobachtung, dass man in der Regel bei mit Aconitin getödteten Thieren die Vorhöfe noch lange Zeit fortpulsiren sieht, wenn der Ventrikel schon längst stillsteht.

Am Froschherzen, wo dieselbe Erscheinung als Aconitinwirkung regelmässig eintritt, glaubte der eine von uns dieselbe dadurch erklären zu können, dass er auf die histiologische Verschiedenheit dieser beiden Theile des Froschherzens hinwies. Der Mangel quergestreifter Muskelsubstanz an den Vorhöfen des Froschherzens konnte ja ganz gut die Immunität dieser Organe gegen das Aconitin als Muskelgift erklären. Da sich nun aber nicht blos bei unseren Versuchen gezeigt hat, dass Aconitin kein eigentliches Muskelgift ist, da wir vielmehr auch an den ganz aus quergestreiften Muskelfasern bestehenden Säugethierherzen dieselbe Immunität der Vorhöfe gegen die lähmende Wirkung des Aconitin constatirt haben, so müssen wir wohl die obige Erklärungsweise der Aconitinwirkung ganz fallen lassen. Man wird vielmehr, sosehr auch von vielen Seiten gegen diese Art der Auffassung remonstrirt wird, immer wieder auf complicirte Nervenapparate im Herzen selbst hingewiesen.

Wir werden im weiteren Verlaufe dieser Arbeit noch mehrfach dieser Nothwendigkeit gedenken müssen. Hier wollen wir keine weiteren hypothetischen Centra creiren — wir wollen nur die Ansicht aussprechen, dass irgend eine, uns unbekannte Veränderung in der inneren Innervation

des Herzens — abgesehen von der vermuthlichen Erregung der Hemmungsapparate, der schliesslichen Lähmung der Herzventrikel zu Grunde liegen muss. Nimmt man an, dass der Tonus der eigentlichen automatischen Herzganglien der excitomotorischen oder muskulomotorischen Nervencentra, — oder wie man sie sonst nennen mag — durch das Aconitin vermindert, und schliesslich ganz vernichtet wird, so bleibt immer noch das Fortbestehen der Vorhofscontractionen unerklärt, und man müsste dann wieder diesen Organen ein selbstständiges, getrenntes Nervensystem zuerkennen, wenn man nicht am Ende sogar an die Möglichkeit einer Veränderung in den Circulationsverhältnissen der Coronargefässe der Herzventrikel denken muss. Doch auch diese Möglichkeit wird sofort zur Unwahrscheinlichkeit, wenn man erwägt, dass an dem vollständig gefässlosen Froschherzventrikel die nämlichen Verhältnisse und Gegensätze sich wieder finden.

In der mehrfach erwähnten Arbeit des Einen von uns über Aconitin ist auch die merkwürdige Thatsache ausführlich mitgetheilt, dass der stillstehende Aconitinherzventrikel durch Reizung des Nervus Vagus vorübergehend wieder in Thätigkeit versetzt werden kann. Dasselbe gelingt, wenn auch nicht immer, so doch in vielen Fällen am Hundeherzen. Auch hier konnten wir zuweilen, wenn schon alle Bewegungen des Herzventrikels aufgehört hatten und derselbe auch auf keinerlei electrische Reize reagirte, durch starke Vagusreizung einzelne, wenn auch schwache Ventrikelcontractionen auslösen.

Alle diese, heute noch paradox erscheinenden und unvermittelt dastehenden Thatsachen können nur durch weitere Fortschritte der Experimentalphysiologie des Herzens ihre Erklärung finden. Sie sind ein Fingerzeig, dass wir noch weit von einem vollkommenen Verständniss der Innervation dieses merkwürdigen Organs entfernt sind. An und für sich im Augenblick für den Pharmacologen wenig verwerthbar, dürften sie doch nicht ganz werthlos sein, indem sie eine Anregung zu weiteren physiologischen Untersuchungen abgeben. Einer derartigen Anregung ist auch die Untersuchung *Schmiedeberg's*[1]) über die accelerirenden Nerven des Hundeherzens entsprungen, eine Arbeit, in der schon mancher Anhaltspunct für das Verständniss der eben beschriebenen Erscheinungen enthalten ist.

Wir wenden uns nun zur genaueren Besprechung der Resultate, die wir über das Verhalten der Herznerven selbst bei der Aconitinvergiftung erhalten haben.

---

[1]) Sächsische Academie - Berichte 1871. mathem. physik. Classe II. u. III. pag. 148.

Auch in diesem Puncte spricht sich *Achscharumow* mit aller Sicherheit dahin aus, dass der Nervus Vagus durch das Aconitin Anfangs gereizt, später aber vollständig gelähmt werde.

Wir stellten nun auch hierüber an den genannten drei Thierspecies zahlreiche Versuche an. Es wurden die Thiere zu diesem Behufe in der Regel curarisirt, beide N. vagi durchschnitten und vor der Vergiftung bezüglich ihrer Erregbarkeit geprüft.

Bei den einschlägigen Kaninchenversuchen stellte sich nun allerdings in der Regel heraus, dass der Nervus Vagus allmälig durch die Vergiftung an Erregbarkeit verlor, und bei stärkeren Giftdosen vollständig unerregbar gemacht wurde, in sofern als seine Reizung mit starken electrischen Strömen keinen verlangsamenden Einfluss mehr auf die Herzbewegungen ausübte.

In einigen wenigen Versuchen brachte hingegen die Vagenreizung blos noch Verlangsamung und kein Sinken des Drucks, in andern sogar deutliche Drucksteigerung hervor.

Indem wir vor der Hand von einem Versuch, diese Abweichungen zu erklären, abstehen, wollen wir sofort die Resultate der analogen Hundeversuche mittheilen.

Periphere Reizuug des vorher durchschnittenen Vago-sympathicus des Hundes hat bekanntlich unter normalen Umständen regelmässig schon bei sehr geringer Stromstärke Pulsverlangsamung, Sinken des Drucks und eventuell (bei hinreichender Stromstärke und Dauer des Reizes) Herzstillstand zur Folge. Es waren bis jetzt nur wenige Fälle bekannt, in welchen eine Ansnahme von dieser Regel mit Sicherheit constatirt ist. Dahin gehört vor Allem die Atropinvergiftung. Sie hebt den hemmenden Einfluss des Vagus auf die Herzbewegungen auf. In der Regel hat daher die periphere Reizung der Vagi atropinisirter Thiere keinen Einfluss auf die Herzthätigkeit mehr. Nach einem Citate *Schmiedeberg*'s [1]) hat *Rutherford* hiervon abweichende Resultate erzielt, indem er an atropinisirten Thieren nach Vagusreizung Pulsbeschleunigung eintreten sah. Ausserdem vernichten noch einige andere Gifte den hemmenden Einfluss des Vagus auf die Herzbewegungen, namentlich Veratrin und Nicotin u. a., wiewohl mit diesen Giften meines Wissens an Hunden noch wenige in dieser Beziehung genaue Versuche angestellt worden sind.

Ganz bedeutende Abweichungen von der Regel zeigt nun das Verhalten des Nervus Vago-sympathicus der Hunde bei der Aconitinvergiftung.

[1]) loc. cit.

Es war uns in der That unmöglich, in dem Gewirre der unerwarteten, zum Theil sich geradezu widersprechenden Thatsachen, dem wir hier begegneten, bis jetzt den leitenden rothen Faden aufzufinden, und wir wollen daher die einzelnen Facta einfach der Reihe nach hier anführen.

Zunächst kommt es ziemlich häufig vor, dass man die Erregbarkeit des Vagus nach der Aconitinvergiftung unverändert findet. Dies kann sich ebensogut bei starker als bei schwacher Vergiftung ereignen. Dabei machen die übrigen Symptome der Aconitinvergiftung ihren gewöhnlichen Verlauf und es erfolgt auch hier zuletzt der Tod durch Herzstillstand. Es gelang uns sogar einige Male bei der sofort nach dem Stillstand des Herzens vorgenommenen Section durch Reizung der Vagi die noch schwach pulsirenden Vorhöfe auf einige Secunden zum Stillstand zu bringen.

Während diese Fälle keinen Zweifel darüber übrig lassen, dass die Hemmungsmechanismen dem Einfluss des Aconitins auch widerstehen können, zeigte uns eine andere Reihe von Versuchen, dass auch das Gegentheil der Fall sein kann — dass das Aconitin bisweilen in dieser Beziehung ganz analog dem Atropin wirkt und den Vagus lähmt.

Ferner haben wir mehrmals unzweideutig den Fall beobachtet, dass Vagusreizung an aconitinisirten Hunden in einem der späteren Stadien der Vergiftung den Blutdruck bedeutend in die Höhe trieb, während der Puls deutlich verlangsamt wurde. Wir haben ein dieses merkwürdige Verhalten illustrirendes Curvenstück auf der Tafel mitgetheilt. Unmittelbar nach dem Auflegen des Vagus auf die Electroden stieg der Druck steil an, während gleichzeitig der Puls sich bedeutend verlangsamte (vid. Vers. 60).

Diesen Versuch haben wir an einem und demselben Hunde 10 bis 12 Mal hintereinander mit gleichem Erfolge wiederholt. Nur insofern waren die einzelnen Reizungen etwas von einander verschieden, als die Drucksteigerung und Pulsverlangsamung bald unmittelbar nach dem Aufhören des Reizes dem früheren Verhalten wieder Platz machte, bald aber auch dieselbe lang andauerte. Stillstand des Herzens war in diesem Falle durch die Vagusreizung nicht zu erzielen und auch die Verlangsamung war keine sehr auffallende, während die einzelnen Pulswellen dabei bedeutend vergrössert waren.

Dieselbe Erscheinung haben wir zweimal auch bei Kaninchen beobachtet, wo übrigens die Verlangsamung während der Reizung noch weniger deutlich ausgesprochen war. Hier sank der Druck, der während der Reizung um 10—15 mm. Hg. gestiegen war, nach derselben immer bedeutend unter seinem ursprünglichen Werth, stieg aber dann rasch wieder in die Höhe.

Endlich kommt noch eine vierte Modification vor, die darin besteht, dass bei der Vagusreizung der Druck wohl sinkt, die Pulsfrequenz aber bedeutend zunimmt (vid. Vers. 69).

Auch von diesem Falle haben wir ein sprechendes Curvenstück abgebildet.

Hier haben wir niemals eine längere Nachwirkung beobachtet. Die Beschleunigung dauerte vielmehr nur gerade so lang als die Reizung, unmittelbar nachher trat wieder Verlangsamung und Steigen des Blutdrucks ein.

In welcher Weise soll man diese sich diametral entgegenstehenden Thatsachen zusammenreimen?

Sie würden Einiges von ihrer Räthselhaftigkeit verlieren, wenn es sich nachweisen liesse, dass im Vago-sympathicus des Hundes, wie das *Rutherford* anzunehmen scheint, wirklich acclerirende Fasern verlaufen. Dadurch würde sich wenigstens zum Theil der vierte Fall erklären lassen. Man müsste dann annehmen, dass die hemmenden weniger reizbar wären als die beschleunigenden.

Im 3ten Falle würde uns die Annahme zu Statten kommen, dass vielleicht jene Gefässnerven für einzelne arterielle Stromgebiete, die *Schmiedeberg* [1]) in den zum letzten Halsganglion verlaufenden spinalen Nerven vermuthet, in seltenen Fällen auch im Stamme des Vagus selbst verlaufen und höher hinaufreichen können. Die Reizung derselben würde dann die sonst unerklärliche vorübergehende Drucksteigerung nach Vagusreizung einigermassen verständlich machen.

Wir begnügen uns mit diesen beiden Andeutungen und verzichten auf weitere Erklärungsversuche, die uns zu tief in das Reich der Hypothese hineinführen würden. Soviel geht aber aus dem Mitgetheilten mit Gewissheit hervor, dass auch der Stamm des Vago-sympathicus des Hundes in viel complicirteren Beziehungen zum Herzen und seinen Centren steht, als man es bisher angenommen hat.

Wir können daher dieses Capitel nur mit einem negativ lautenden Satz beschliessen, der dahin lautet, dass *die Einwirkung des Aconitins auf die Herznerven eine sehr manichfaltige und inconstante ist, und dass wir bis heute noch nicht im Stande sind, etwas Sicheres über die Bedingungen auszusagen, unter welchen der eine oder der andere Wirkungsmodus in die Erscheinung tritt.*

Im Anhang hieran sollen noch einige Bemerkungen Platz finden über Combinationsversuche, die wir mit anderen Giften an aconitinisirten Säugethieren angestellt haben.

---

1) loc. cit.

Es geht schon zum Theil aus dem Vorausgehenden hervor, dass *Curare* keinen besondern Einfluss auf das Zustandekommen der Aconitinsymptome hat. Nur haben wir die Erfahrung gemacht, dass béi curarisirten Thieren grössere Dosen nothwendig sind, als bei nicht curarisirten, um den Tod durch Herzstillstand herbeizuführen. Dies erklärt sich aber ganz einfach daraus, dass am curarisirten Thiere die durch das Gift bedingten heftigen Respirationsstörungen ausgeschlossen sind, die jedenfalls am nicht curarisirten viel zu dem rasch tödtlichen Verlauf der Vergiftung beitragen.

Dass Atropin die Aconitinwirkung ebenfalls weder aufhebt noch stört, haben wir ebenfalls schon erwähnt.

Es schien uns nun noch interessant zu erfahren, ob in jenem Stadium der Aconitinvergiftung, wo der Druck bedeutend gesunken und die Herzthätigkeit wieder beschleunigt erscheint, Digitalis noch im Stande ist, dem gesunkenen Kreislauf wieder aufzuhelfen.

Das Resultat darauf hinzielender Versuche war ein positives.

Wir fanden, dass eine mässige Digitalingabe in jenem Stadium die Höhe der einzelnen Pulsexcursionen wieder um das 3- bis 4fache vermehrt, und zugleich ihre Frequenz auf die Hälfte bis $^1/_3$ reducirt. Der Mitteldruck erfährt hierbei keine wesentliche Steigerung — ein neuer Beweis dafür, dass die Wirkung der Digitalis sich ausschliesslich auf die Arbeit des Herzens selbst erstreckt (vid. Taf. Fig. 15).

III. Ueber den Einfluss des Aconitins auf das Gefässnervencentrum.

Der unbestreitbare Einfluss des Aconitins auf die sensiblen Nerven und die Reflexmechanismen, wie er durch die Versuche *Schroff's* hauptsächlich auch am Menschen constatirt worden ist, legte es uns nahe, bei Gelegenheit unserer Blutdruckversuche an curarisirten Thieren auch das Verhalten dieses Giftes zu dem Reflexvorgang zu studiren, der an unvergifteten Thieren sich bei Reizung sensibler Nerven ereignet und in einer Steigerung des Mitteldrucks in den Arterien sich offenbart. Es fragte sich, ob durch sensible Reize am aconitinisirten Thiere noch eine reflectorische Erregung des Gefässnervencentrums in der Medulla oblongata erfolgt.

War dies nicht der Fall, so konnte entweder das Gefässnervencentrum selbst durch das Gift gelähmt sein, oder es musste eine Störung in der Uebertragung des sensiblen Reizes auf das vasomotorische Centrum eingetreten sein.

Die Versuche wurden in der Weise ausgeführt, dass entweder der Nervus ischiadicus oder saphenus bei curarisirten Hunden blosgelegt, durchschnitten und das centrale Ende an einen Faden angeschlungen und bei verschiedenen Stromstärken gereizt wurde.

Während nun vor der Vergiftung mit Aconitin eine solche Reizung selbstverständlich immer eine bedeutende Blutdruckssteigerung im Gefolge hatte, blieb diese Wirkung der sensibeln Reizung bei einigermassen hinreichender Aconitinvergiftung vollständig aus, ebenso wie alle anderen Reflexe am uncurarisirten Thiere (vid. Vers. 69).

Hier war nun leicht die weitere Frage zu entscheiden, welcher Theil des Reflexapparates der gelähmte sei.

War das Gefässnervencentrum selbst gelähmt, so durfte auch Reizung der Medulla oblongata keine Blutdrucksteigerung mehr hervorbringen. Dies war aber keineswegs der Fall. Die Steigerung des Blutdrucks in Folge der directen Reizung des vasomotorischen Centrums trat auch dann noch in der deutlichsten Weise ein, wenn die Reizung sensibler peripherer Nerven mit den stärksten Strömen keinen Einfluss auf den Blutdruck mehr hatte. Erst ganz am Ende der Vergiftung, wenn der Blutdruck bedeutend gesunken und die Pulsfrequenz wieder gesteigert erschien, blieb auch die Wirkung der directen Reizung des Gefässnervencentrums aus, so dass also auch dieses zuletzt gelähmt wird.

Da nun nicht wohl anzunehmen ist, dass die sensible Leitung selbst durch das Gift gestört wird, da vielmehr alle anderen Erwägungen dafür sprechen, dass die Empfindung der sensibeln Reize von Gehirn und Rückenmark selbst also die sensibeln Ganglien durch das Gift an Erregbarkeit verlieren, so können wir wohl auch annehmen, dass das Verschwinden des Reflexes auf das Gefässnervencentrum in einer Sensibilitätslähmung seinen eigentlichen Grund hat.

Die Lähmung des Gefässnervencentrums selbst kommt erst ganz zuletzt noch hinzu und bietet uns eine schöne Erklärung für das abnorme Sinken des Blutdrucks, wie es die letzten Stadien der Aconitinvergiftung auszeichnet.

Wir können daher folgenden weiteren Satz aufstellen: *Das Aconitin hebt den Reflex von den sensibeln Ganglien auf das Gefässnervencentrum auf, dadurch, dass es die sensibeln Ganglien unerregbar macht — die Sensibilität lähmt. Das Gefässnervencentrum selbst wird erst kurz vor dem Tode im letzten Stadium der Aconitinvergiftung gelähmt.* —

IV. Ueber den Einfluss des Aconitins auf die Respiration.

Es erübrigt nun noch eine kurze Besprechung der durch das Aconitin bewirkten Respirationsstörungen. Sie gehören zu den hervorstechenden Symptomen dieser Vergiftung und tragen einen grossen Theil zu der Giftigkeit dieses Stoffes bei.

Wie schon oben bemerkt, gehören Respirationsstörungen zu den allerersten Erscheinungen, die bei der Aconitinvergiftung auftreten. Besonders deutlich sind sie bei Kaninchen zu beobachten, doch auch bei Hunden sind sie ganz unverkennbar. Wir haben sie in der Weise genügend beobachtet, dass wir den einen Schenkel eines mit der Trachealkanüle verbundenen Gabelrohres mit dem *Marey*'schen Cardiographen verbanden, den anderen frei in die Atmosphäre ausmünden liessen. Die Schwankungen des Stiftes des Cardiographen wurden unter den Pulswellen auf der Kymographiontrommel aufgezeichnet.

Dabei ergab sich Folgendes: Unmittelbar nach der Injection des Giftes tritt eine längere Respirationspause ein. Auf diese folgen mehrere sehr stürmische Athembewegungen, die allmälig regelmässig werden und ihrer Frequenz nach etwa $^1/_3$—$^1/_4$ des ursprünglichen Athmungsrhythmus betragen (vid. Vers. 49. 65).

Dabei ist ein ganz bestimmter Typus unverkennbar. Nach jeder Exspiration, die in ganz characteristischer Weise forcirt mit den Bauchmuskeln ausgeführt wird, erfolgt eine längere Pause. In- und Exspiration folgen sich unmittelbar. Besonders auffallend ist die starke Betheiligung der Bauchmuskeln am Respirationsgeschäft, besonders an der Exspiration. Man wird unwillkürlich an Brechbewegungen erinnert, die auch bei Hunden in der That zuweilen vorkommen.

Da diese Respirationsanomalien ebenso an Thieren mit durchschnittenen N. Vagis auftreten, so kann man sie wohl nur auf eine centrale Ursache zurückführen, und es scheint uns nicht wahrscheinlich zu sein, *dass durch das Gift gerade jene Centralorgane im Rückenmark afficirt wurden*, *die der coordinirten Thätigkeit der Respirationshilfsmuskeln vorstehen.*

Diese Centren, die wohl auch, wie neuerdings durch *Hermann*[1]) gezeigt wurde, einen Antheil an dem Zustandekommen des Brechactes haben, werden wie es scheint, durch unser Gift in krampfhafte Erregung versetzt und zuletzt wie alle anderen gelähmt.

Das Zwerchfell selbst scheint hierbei ganz unbetheiligt zu sein. Wenigstens haben wir den Nervus phrenicus bei allen unseren Sectionen durch den electrischen Strom gut erregbar gefunden.

---

[1]) *Pflüger*'s Archiv Bd. V. Febr. und März 1862.

Ueber die Wirkung des Aconitins auf die Harnsecretion und die Speichelnerven waren wir bis dato nicht in der Lage, eingehende Untersuchungen anzustellen, so wünschenswerth uns dies auch erschien.

In allen Fällen haben wir eine Vermehrung der Speichelsecretion und der Harnsecretion als Giftwirkung beobachtet, während vermehrte Stuhlentleerungen und eigentliche Diarrhoeen nur einige Male vorkamen. An schwangeren Thieren sahen wir mehrmals lebhafte Uterusbewegungen auftreten.

Im Anhange lassen wir noch mehrere Versuchsprotocolle als Belege für unsere Behauptungen folgen.

Würzburg, im Mai 1872.

Versuche.

Versuch No. 46. 22. II. 72.

Kaninchen. Tracheotomie. Beide Vagi durchtrennt.

Zeit					
Vor der Vergiftung:	Puls in 20 Sec.	70.	Blutdruck	155 mm. Hg.	
3 h. 50 m.	0,006 mgr. Aconit. muriat. in die Vena jugularis injicirt.				
3 h. 50 m. 30 s.	Puls in 20 Sec.	70.	Blutdruck	187.	
„ 51 m. „	„ „	66.	„	191.	
„ 56 m. „	„ „	36.	„	117.	
„ 58 m. „	„ „	40.	„	137.	
„ 59 m. „	„ „	68.	„	115.	
4 h. 0 m. „	„ „	55.	„	128.	
„ 0 m. 20 s.	„ „	66.	„	135.	
„ „ 40 s.	„ „	63.	„	135.	
„ 1 m. „	„ „	70.	„	135.	
„ 2 m. „	„ „	42.	„	109.	
„ 3 m. „	„ „	46.	„	95.	
„ „ 20 s.	„ „	68.	„	105.	
„ 5 m. „	„ „	43.	„	75.	
„ 6 m. „	„ „	41.	„	82.	
„ 7 m. „	„ „	40.	„	86.	
	Vagusreizung mit 80 mm. R. A. 10 Secunden lang: Der Druck sinkt bis 70. Pulsfrequenz bis 32. —				
„ 8 m. „	Puls in 21 Sec.	70.	Blutdruck	80.	
	Der Puls bleibt nun 40 Sec. lang beschleunigt; dann häufiges unvermitteltes Abwechseln von schnellem und bedeutend verlangsamtem Puls.				
„ 10 m. „	Puls in 20 Sec.	48.	Blutdruck	92.	
„ „ 20 s.	„ „	40.	„	86.	
„ „ 40 s.	„ „	39.	„	88.	
„ 11 m. „	„ „	40.	„	110.	
„ „ 20 s.	„ „	48.	„	100.	
„ 12 m. „	„ „	58.	„	110.	
„ 13 m. „	„ „	42.	„	85.	
„ „ 20 s.	„ „	43.	„	88.	

4 h. 15 m.	Zweite Injection von 0,006 gmm. Aconit. mur.
„ „ 20 s.	Puls in 20 Sec. 44. Blutdruck 115.
„ „ 40 s.	„ „ 37. „ 108.
„ 16 m. „	„ „ 37. „ 110.
„ „ 20 s.	„ „ 37. „ 100.
„ 18 m. „	„ „ 37. „ 82.
„ 19 m. „	„ „ 37. „ 77.
„ 20 m. „	„ „ 37. „ 77.
	Puls und Blutdruck bleiben nun längere Zeit constant. Während dessen wird häufig behufs Constatirung der Sensibilitätsverhältnisse electrische Reizung des Nervus cruralis vorgenommen, *worauf aber keine Aenderung im Blutdrucke erfolgt.*
5 h. 0 m.	Dritte Injection von 0,006 gmm. Aconit. mur.
„ „ 20 s.	Puls in 20 Sec. 45. Blutdruck 95.
„ „ 40 s.	„ „ 37. „ 115.
„ 1 m. „	„ „ 35. „ 123.
„ 2 m. „	„ „ 41. „ 106.
	Von nun an wird der Puls sehr unregelmässig und schwach, kaum sichtbar. Der Blutdruck schwankt zwischen 65 und 80 mm. Hg.
„ 10 m. „	Puls in 20 Sec. 66. Blutdruck 75.
	Neue Injection von 0,012 gmm. Aconit. muriat., worauf heftige Convulsionen und rasch der Tod durch Herzstillstand erfolgt.

Resumé.

Totaldose: 0,03 gmm. Dauer der Vergiftung: 1 Stunde 20 Sec. Nach jeder Giftinjection steigt der Blutdruck. Die Pulsfrequenz sinkt bis zuletzt. Vor dem Tode tritt nochmals eine Steigerung ein. Sensibilität gelähmt.

Versuch No. 47. 23. II. 72.

Kaninchen. Tracheotomie. Vagi durchtrennt.

Vor der Vergiftung: Puls in 20 Sec. 72. Blutdruck 122 mm. Hg.

Auf Reizung des peripheren Vagusendes mit 80 mm. R. A. sinkt der Druck sofort auf 40 mm.; es tritt ein Herzstillstand von der Dauer von 3 Secunden ein; dann schnell wieder Rückkehr zu den vorigen Verhältnissen: *also Vagus gut reizbar.*

4 h. 33 m.	Injection von 0,003 gmm. Atropin. sulfuric. in die Vena jugularis.
„ 35 m. 22 s.	Puls in 20 Sec. 48. Blutdruck 130.
	Vagusreizung jetzt ohne Wirkung.
„ 36 m. „	Puls in 20 Sec. 70. Blutdruck 133.
„ 36 m. 20 s.	„ „ 66. „ 135.
„ 50 m. „	Injection von 0,008 gmm. Aconit. muriat. in die Vena jugularis.

4 h. 50 m.	Puls in 20 Sec. 65. Blutdruck 144.
„ „ 40 s.	„ „ 66. „ 145.
„ 51 m. „	„ „ 63. „ 125.
	Es treten bereits kurze Perioden auf, in denen der Puls bedeutend verlangsamt, die einzelnen Pulswellen bedeutend vergrössert erscheinen.
„ 52 m. —	Von jetzt an beständiges Schwanken des Blutdrucks und der Pulsfrequenz, welch' letztere sehr unregelmässig, bald abnorm verlangsamt, bald beschleunigt erscheint. Der Versuch muss wegen häufiger Blutgerinnung in der Kanüle öfters unterbrochen werden.
5 h. 0 m. —	Der Puls ist wieder etwas regelmässiger, der Blutdruck constanter, nämlich:
	Puls in 20 Sec. 15. Blutdruck 70 mm. Hg.
5 h. 1 m. —	„ „ 14. „ 80.
„ 1 m. 20 s.	„ „ 23. „ 97.
„ 6 m. „	„ „ 29. „ 118.
„ 7 m. „	„ „ 27. „ 120.
„ 9 m. „	„ „ 60. „ 125.
„ 30 m. —	Es tritt unter raschem Sinken des Druckes bis 0 der Tod ein. Herz steht in Diastole still.

Resumé.

Totaldose 0,008 gmm. Die Aconitinwirkung tritt trotz vorhergegangener Atropinisirung ein. Der Blutdruck steigt unmittelbar nach der Aconitininjection; nach 15 Minuten fängt er an zu sinken und fällt dann constant ab bis zum Tode. Die Pulsfrequenz fällt sofort und continuirlich bis kurz vor dem Tode, wo nochmals eine vorübergehende Beschleunigung eintritt. Der Vagus war durch Atropin gelähmt.

Versuch No. 48. 24. III. 72.

Kaninchen. Tracheotomie. Vagi durchschnitten.

Vor der Vergiftung: Puls in 20 Sec. 71. Blutdruck 125 mm. Hg.

Auf Reizung des peripheren Vagusendes mit 80 mm. R. A. sinkt der Druck momentan bis 65. Puls bis 39 in 30 Secunden.

3 h. 42 m.	Puls in 20 Sec. 71. Blutdruck 125.
„ 43 m.	0,001 gmm. Atropin. sulfuric. in die Vena jugularis injicirt.
„ 43 m. 20 s.	Puls in 20 Sec. 71. Blutdruck 135.
	Reizung des Vagus wie vorher ohne Einfluss auf Blutdruck und Pulsfrequenz.
3 h. 46 m.	Injection von 0,005 gmm. Aconit. muriat. in die Vena jugularis.
„ 46 m. 20 s.	Puls in 20 Sec. 69. Blutdruck 154.
„ 47 m.	Vagusreizung mit 80 mm. R. A. 5 Sec. lang.
	Puls in 20 Sec. 66. Blutdruck 154.
„ 48 m.	„ „ 49. „ 145.
	Periodische Abwechslungen von langsamem und schnellem Pulse.

3 h. 49 m.	Puls in 20 Sec. 46.	Blutdruck 120.	
„ „ 20 s.	„ „ 65.	„ 110.	
„ „ 40 s.	„ „ 65.	„ 107.	
„ 50 m. „	„ „ 67.	„ 108.	
3 h. 55 m. „	Injection von 0,0125 gmm. Aconit. muriat.		
„ „ 20 s.	Puls in 20 Sec. 74.	Blutdruck 90.	
„ „ 40 s.	„ „ 56.	„ 69.	
„ 56 m. „	„ „ 61.	„ 60.	
„ „ 20 s.	„ „ 73.	„ 60.	
„ 57 m. „	„ „ 49.	„ 68.	
„ 58 m. „	„ „ 47.	„ 52—0.	
	Herzstillstand in Diastole. Tod.		

Resumé.

Totaldose 0,0105 gmm. Diesmal tritt die verlangsamende Wirkung des Aconitin nach vorausgegangener Atropinisirung weniger deutlich hervor.

Der Blutdruck verhält sich wie im vorigen Versuch.

Versuch No. 49. 26. II. 72.

Ein Kaninchen wird aufgebunden, die Vena jugularis praeparirt und eine Kanüle eingebunden. Hierauf wird die Tracheotomie gemacht, und die Trachealkanüle mittels eines Gabelrohrs, dessen einer Schenkel frei in die Athmosphäre mündet, mit dem *Marey*'schen Cardiograph in Verbindung gesetzt, dessen Schreibstift an die Kymographiontrommel zeichnet.

Athemfrequenz vor der Vergiftung 10 Minuten lang beobachtet: Das Thier macht constant 46 Athemzüge in 20 Secunden.

Dann Injection von 0,0025 gmm. Aconit. muriat. in die Vena jugularis.

In den 1ten 20 Sec. nach der Vergiftung 35 Athemzüge.
„ „ 2ten „ „ „ „ „ 0 „
„ „ 3ten „ „ „ „ „ 16 sehr tiefe und stürmische Athembewegungen.
„ „ 4ten „ „ „ „ „ 18 Athemzüge.
„ „ 6ten „ „ „ „ „ 7 „
„ „ 7ten „ „ „ „ „ 16 „
„ „ 8ten „ „ „ „ „ 9 „
„ „ 9ten „ „ „ „ „ 8 „
„ „ 10ten „ „ „ „ „ 8 „
„ „ 11ten „ „ „ „ „ 9 „
„ „ 12ten „ „ „ „ „ 8 „
„ „ 19ten „ „ „ „ „ 10 „
„ „ 20ten „ „ „ „ „ 11 „ Expiration krampfhaft und in die Länge gezogen.
„ „ 25ten „ „ nach der Vergiftung 14 Athemzüge.
„ „ 26ten „ „ neue Injection von 0,0025 gmm. Aconit. muriat. Sofort wieder längere Pause.
„ „ 27ten „ „ nach der Vergiftung 11 Athemzüge.
„ „ 28ten „ „ „ „ „ 10 „

In den 29ten 20 Sec. nach der Vergiftung 10 Athemzüge.
" " 30ten " " " " " 9 "
" " 31ten " " " " " 11 "
" " 32ten " " " " " 14 "
" " 33ten " " " " " 15 "
" " 34ten " " " " " 15 "
" " 35ten " " " " " 14 "
" " 36ten " " " " " 14 "
" " 37ten " " " " " 14 "
" " 40ten " " " " " 15 "
" " 42ten " " " " " 13 "
" " 50ten " " " " " 16 "
" " 51ten " " " " " 18 "
" " 53ten " " " " " 18 "
" " 54ten " " " " " 19 "
" " 55ten " " " " " 19 "
" " 57ten " " " " " 17 "
" " 58ten " " " " " 17 "
" " 63ten " " neue Injectionen von 0,0025 gmm. Aconit. muriat.
" " 64ten " " nach der 1ten Injection 11 Athemzüge.
" " 65ten " " " " " " 11 "
" " 66ten " " " " " " 13 "

Weitere Injectionen von je 0,0025 gmm. Aconit. muriat. rufen stets wieder vorübergehend Verlangsamung der Athemfrequenz hervor. Ausserdem aber bleibt die Zahl 13 bis zum Tode constant. Das Kaninchen ist in einem eigenthümlich soporösen Zustand. Fast gar keine Reflexe. Tod durch Herzstillstand in Diastole.

Versuch No. 50. 27. II. 72.

Kaninchen. Tracheotomie. Vagi durchschnitten.

Vor der Vergiftung: Puls in 20 Sec. 71. Blutdruck 141.

Die Untersuchung der Erregbarkeit der Vagi ergibt, dass ein Inductionsstrom bei 230 mm. Abstand der secundären Spirale der geringste Reiz ist, auf welchen noch deutliche Pulsverlangsamung und Sinken des Blutdrucks eintritt.

4 h. 10 m. Injection von 0,0025 gmm. Aconit. muriatic.

Unmittelbar vor der Vergiftung Puls in 20 Sec. 71. Blutdruck 145.

4 h. 10 m. 20 s. Puls in 20 Sec. 62. Blutdruck 200.
" " 40 s. " " 54. " 192.
" 11 m. — " " 63. " 200.
" " 20 s. " " 56. " 190.

Häufig 1—2 Secunden lang andauernde, spontan eintretende Herzstillstände sprechen sich in der Curve durch jähes Absinken des Druckes aus, wie bei der Vagusreizung.

Vagusreizung selbst erzeugt, jetzt *deutliche Steigerung des Blutdrucks.* Nach dem Aufhören des Reizes erfolgt jedesmal ein vorübergehendes bedeutendes Sinken des Druckes.

4 h. 30 m. Puls in 20 Sec. 52. Blutdruck 160.
" " 20 s. " " 59. " 170.
" 33 m. " " " 85. " 80.
" " " " " 65. " 80.
Vagusreizung mit 140 mm. R. A. 5 Sec. lang. Während der Reizung Pulsverlangsamung und Steigen des Drucks.
" 36 m. Puls in 20 Sec. 90. Blutdruck 75.
Vagusreizung mit 100 mm. R. A. 20 Sec. lang.

Während derselben *Puls in 20 Sec. 39. Blutdruck 95.*

Unmittelbar nach dem Aufhören des Reizes sinkt der Druck auf 60, und steigt der Puls wieder auf 80—90.

4 h. 38 m. Puls in 20 Sec. 77. Blutdruck 67.

Der Versuch mit der Vagusreizung wird noch mehrmals mit gleichem Erfolge wiederholt. Der Druck sinkt indessen continuirlich und das Thier stirbt um 5 Uhr an Herzlähmung, nachdem um 4 h. 53 m. nochmals 0,0025 gmm. Aconitin injicirt worden war.

Resumé.

Totaldose 0,005 gmm. Druck und Pulsfrequenz verhalten sich wie in den früheren Versuchen. Vagusreizung hat Drucksteigerung und Pulsverlangsamung zur Folge.

Versuch No. 51. 29. II. 72.

Kaninchen. Tracheotomie. Vagi durchtrennt.

Vor der Vergiftung Puls in 20 Sec. 76. Blutdruck 140.

Der schwächste Reiz, auf welchen der Vagus reagirt ein Inductionsstrom mit 200 mm. R. A.

4 h. 10 m. 0,0025 gmm. Aconit. muriat. injicirt.
4 h. 10 m. 20 s. Puls in 20 Sec. 63. Blutdruck 170.
Vagusreizung jetzt ohne Wirkung.
" 12 m. Puls in 20 Sec. 97. Blutdruck 170.
" 13 m. " " 83. " 170.
" 14 m. " " 96. " 170.
" 15 m. " " 92. " 160.
" 16 m. " " 62. " 150.

Nach im Ganzen 10 Minuten (seit der Vergiftung) tritt unter plötzlichem Sinken des Blutdrucks der Tod durch Herzlähmung ein.

Resumé.

Totaldose 0,0025 gmm. In diesem Versuche tritt weder Pulsverlangsamung noch Sinken des Druckes ein. Der Vagus hingegen ist gelähmt.

Versuch No. 54. 7. III. 72.

Kaninchen. Tracheotomie. Curare. Künstliche Respiration. Alle Nerven am Halse durchtrennt.

Vor der Vergiftung Puls in 20 Sec. 104. Druck 155.

Zeit	
4 h. 20 m.	Injection von 0,003 gmm. Aconit. muriat.
„ „ 10 s.	Puls in 20 Sec. 69. Blutdruck 158.
„ „ 30 s.	„ „ 75. „ 162.
„ 21 m. „	„ „ 107. „ 152.
„ „ 20 s.	„ „ 80. „ 142.
	Vagus nicht mehr erregbar. Puls sehr unregelmässig. Sehr wenig ergiebige Wellen. Bedeutende Schwankungen des Blutdrucks.
„ 30 m.	Puls in 20 Sec. 80. Blutdruck 137.
„ 31 m.	„ „ 68. „ 145.
	Keine wesentlichen Aenderungen bis
4 h. 45 m.	Zweite Injection von 0,001 gmm. Aconitin.
„ 45 m. 20 s.	Puls in 20 Sec. 56. Druck 138.
„ „ 40 s.	„ „ 52. „ 138.
„ 46 m. „	„ „ 56. „ 138.
„ „ 20 s.	„ „ 58. „ 144.
„ 47 m. „	„ „ 54. „ 146.
„ „ 20 s.	„ „ 63. „ 147.
„ „ 40 s.	„ „ 66. „ 153.
	Bei Reizung der Haut des Oberschenkels mit sehr starkem Inductionsstrom steigt der Druck bis 162. Puls bleibt unverändert.
4 h. 50 m.	Neue Injection von 0,002 gmm. Aconit. muriat.
„ „ 20 s.	Puls in 20 Sec. 69. Blutdruck 138.
	Sensible Reizung jetzt ohne jeden Effect.
4 h. 55 m.	Puls in 20 Sec. 50. Blutdruck 135.
	Keine weitere Veränderung bis
5 h. 20 m.	Injection von 0,003 gmm. Aconit., worauf unter allmäligem Sinken des Blutdrucks und der Herzthätigkeit der Tod erfolgt.
	Stillstand des Herzens in Diastole.

Versuch No. 57. 11. III. 72.

Hund. Tracheotomie. Curare. Künstliche Respiration.

Vor der Durchschneidung der Vagi Puls in 20 Sec. 43. Blutdruck 158.
Nach „ „ „ „ „ „ 56. „ 178.
Periphere Vagusreizung mit 250 mm. R. A. erzeugt Stillstand.
Unmittelbar vor der Vergiftung Puls in 20 Sec. 63. Blutdruck.

Zeit	
4 h. 0 m.	Injection von 0,0025 gmm. Aconit. muriat. in die Vena dorsalis pedis.
4 h. 0 m. 20 s.	Puls in 20 Sec. 61. Blutdruck 183.
„ „ 40 s.	„ „ 59. „ 170.
4 h. 1 m. „	Vagusreizung erzeugt schon bei 350 mm. R. A. Verlangsamung, aber keinen Stillstand mehr.
	Keine Veränderung mehr bis

4 h. 18 m. —	2½ Injection von 0,0025 Aconit. muriat.
„ 19 m. —	Puls in 20 Sec. 82. Druck 160.
„ 20 m. —	3te Injection von 0,0025 gmm. Aconit.
„ „ 20 s.	Puls in 20 Sec. 87. Blutdruck 170.
„ „ 40 s.	„ „ 80. „ 160.
	Keine weitere Veränderung bis
4 h. 50 m. —	Puls in 20 Sec. 79. Druck 167.
„ 55 m. —	„ „ 70. „ 160.
5 h. 0 m. —	„ „ 57. „ 160.
„ „ 30 s.	„ „ 66. „ 170.
5 h. 20 m. —	4te Injection von 0,0025 gmm. Aconitin.
„ 21 m. —	Puls steigt zuerst von 66—70, fällt dann rasch wieder auf 42. Druck steigt erst von 165—190, und sinkt schnell wieder bis 155.
„ 23 m. —	Druck von 190—210. Puls 42. Vagus immer noch sehr gut erregbar.
5 h. 23 m. 30 s.	5te Injection von 0,005 gmm. Aconitin. muriat.
„ 24 m. —	Kolossale Schwankungen im Blutdruck von 200—245—160. Puls 48. Die einzelnen Schwankungen sehr hoch und deutlich dikrotisch.
5 h. 26 m. —	Puls in 20 Sec. 44. Blutdruck 210.
5 h. 30 m. —	6te Injection von 0,01 gmm. Aconitin.
„ 31 m. —	Puls in 20 Sec. 34. Blutdruck 147. Vagus immer noch reizbar. Der Puls wird nun wieder sehr schnell (90) und unregelmässig. Nach einer nochmaligen grossen Dose tritt Herzstillstand und der Tod um 5 h. 34 m. ein.

Resumé.

Totaldose: 0,025 gmm. Dauer des Versuchs 1 h. 30 m.

Das Thier zeigt sich gegen das Gift ziemlich resitent. Es tritt auch keine sehr auffallende Verlangsamung ein. Der Vagus bleibt reizbar bis zum Ende des Versuchs.

Versuch No. 60, 14. III. 72.

Hund. Tracheotomie. Curare. Künstliche Respiration. Vagi durchschnitten.

Vor der Vergiftung:	Puls in 20 Sec. 36. Blutdruck 196. Vagusreizung mit 150 mm. R. A. 8 Sec. lang. Es erfolgt Herzstillstand. Druck sinkt bis 60.
4 h. 0 m.	Puls in 20 Sec. 31. Blutdruck 202.
„ 1 m.	Injection von 0,005 gmm. Atropin in die Vena jugular.
„ 2 m.	Puls in 20 Sec. 23. Blutdruck 185. Vagusreizung jetzt ohne Wirkung.
„ 16 m.	Injection von 0,004 gmm. Aconitin. muriat.
„ 17 m.	Puls in 20 Sec. 17. Blutdruck 238.
„ „ 20 s.	„ „ 18. „ 236.

4 h. 17 m. 40 s.	Puls in 20 Sec. 19. Blutdruck 240.
„ 18 m. „	„ „ 21. „ 234.
„ 20 m. „	„ „ 40. „ 155.
„ „ 20 s.	„ „ 43. „ 160.
	Vagusreizung mit 80 mm. R. A. 10 Sec. lang, in Folge deren
	Puls in 20 Sec. 23. Blutdruck 171.
„ 21 m.	„ „ 18. „ 153.
„ 21 m. 20 s.	„ „ 40. „ 155.
	Vagusreizung wie vorher; in Folge deren
	Puls in 20 Sec. 23. Blutdruck 173.
„ 22 m.	„ „ 43. „ 155.
	Vagusreizung wie vorher; in Folge deren
	Puls in 20 Sec. 18. Blutdruck 175.
„ 23 m.	„ „ 40. „ 168.
„ 25 m.	2te Injection von 0,010 gmm. Aconitin. muriat.
„ „ 20 s.	Puls in 20 Sec. 36. Blutdruck 188.
„ 30 m. „	„ „ 17. „ 182.
„ 31 m. „	„ „ 30. „ 198.
„ 32 m. „	„ „ 30. „ 201.
„ 33 m. „	„ „ 30. „ 210.
„ 34 m. „	„ „ 30. „ 207.
„ 35 m. „	„ „ 30. „ 223.
„ 50 m. „	„ „ 30. „ 170.
„ 52 m. „	„ „ 30. „ 175.
„ 57 m. „	„ „ 40. „ 125.
„ 59 m. „	„ „ 40. „ 125.
	Vagusreizung mit 80 mm. R. A.; in Folge deren
	Puls in 20 Sec. 40. Blutdruck 146.
5 h. 5 m.	„ „ 40. „ 196.
	Vagenreizung mit 80 mm. R. A.; in Folge deren
	Puls in 20 Sec. 18. Blutdruck 186.
5 h. 5 m.	„ „ 19. „ 136.
„ 10 m.	„ „ 44. „ 165.
„ 15 m.	„ „ 48. „ 102.
„ 20 m.	„ „ 42. „ 85.
„ 25 m.	„ „ 41. „ 115.
„ 28 m.	„ „ 39. „ 125.
„ 30 m.	„ „ 40. „ 125.
	Der Versuch muss unterbrochen werden.
	Der Hund durch Ersticken getödet.

Resumé.

Totaldose: 0,014 gmm. Nach der Aconitininjection tritt Drucksteigerung und Pulsverlangsamung ein. Vagusreizung hat Verlangsamung des Pulses und Drucksteigerung zu Folge.

Versuch No. 63.

Ein Kaninchen frei auf den Tisch gesetzt und nach und nach 0,02 gmm. Aconit. acetic. subcutan injicirt.

Nach 15 Minuten bedeutende Verlangsamung der Respiration, mit exquisirt krampfhaftem Character der Exspiration. Zugleich macht das Thier beständig Kaubewegungen (Verschlucken des massenhaft secernirten Speichels, der zuletzt beständig aus dem Maule abfliesst). Die krampfhafte Exspiration bringt eigenthümliche, Brechact ähnliche Contractionen der Bauchmuskeln hervor. Ausserdem leichte klonische Krämpfe. Lähmung der vorderen Extremität und bald auch der hintern. Der Tod tritt unter Convulsionen ein.

Versuch No. 64.

Hund; *ohne Curare.*

Resumé.

Sofort nach der Injection des Giftes (0,005 gmm.) sinken Blutdruck und Pulsfrequenz bedeutend, ebenso die Respirationsfrequenz. Typus der Athmung wie beim Kaninchen; krampfhafte Exspiration. Gegen das Ende des Versuchs wird die Athmung vorübergehend etwas beschleunigt und forcirt. Der Puls enorm verlangsamt. Schwache klonische Krämpfe. Bedeutende Salivation und Polyurie. Zuletzt totale Apnoe und Tod ohne Convulsionen 15 Minuten nach der Vergiftung.

Herz-Vorhöfe und Ventrikel werden stillstehend gefunden.

Versuch No. 65. 30. III. 72.

Hund. Tracheotomie. Ohne Curare.

11 h. 45 m. Puls in 20 Sec. 23. Respiration in 20 Sec. 18. Blutdruck 169.
„ „ 20 s. „ 22. „ 18. „ 172.
„ 48 m. Durchschneidung des linken Nervus vagus, in Folge dessen
Puls in 20 Sec. 22. Blutdruck 181.

„ 50 m.		„	„ 16.	„	175.
		Respiration	„ 13.		
„ 55 m.		Injection von 0,003 gmm. Aconitin. acet.			
„ „	20 s.	Puls	in 20 Sec. 14.	Druck	184.
		Respiration	„ 14.		
„ „	40 s.	Puls	„ 12.	„	177.
		Respiration	„ 15.		
„ 56 m.	„	Puls	„ 12.	„	180.
		Respiration	„ 14.		
„ 57 m.	„	Puls	„ 7.	„	144.
		Respiration	„ 17.		
„ 58 m.	„	Puls	„ 4.	„	107.
		Respiration	„ 24.		
„ 59 m.	„	Puls	„ 7.	„	88.
		Respiration	„ 21.		
12 h. 0 m.	„	Puls	„ 5.	„	102.
		Respiration	„ 0.		

„	1 m.		Puls	„	5.	„	101.
			Respiration	„	0.		
„	„	20 s.	Puls	„	11.	„	134.
			Respiration	„	10.		
„	2 m.		Puls	„	10.	„	197.
			Respiration	„	3.		
„	„	20 s.	Puls	„	12.	„	204.
			Respiration	„	8.		
„	3 m.		Puls	„	11.	„	197.
			Respiration	„	3.		

„ „ 20 s. Der Druck fällt ziemlich rasch bedeutend ab, die Pulsfrequenz nimmt zu.

„	„	40 s.	Puls	in 20 Sec.	22.	Druck	60.
			Respiration	„	1.		
„	4 h.		Puls	„	26.	„	54.
			Respiration	„	2.		
„	„	20 s.	Puls	„	24.	„	50.
			Respiration	„	1.		
„	„	40 s.	Puls	„	24.	„	55.
			Respiration	„	2.		
„	5 „	—	Puls	„	28.	„	52.
			Respiration	„	1.		

„ 6 m. Eine mittlere Dose (0,001 gmm.) Digitalin injicirt. Dadurch steigt die Energie der einzelnen Herzschläge. Der Mitteldruck bleibt niedrig. — Ende des Versuchs.

Versuch No. 69. Grosser männlicher Hund. Tracheotomie. Curare. Künstliche Athmung. Beide Vagi am Halse durchtrennt. Nervus Ischiadicus präparirt. Das centrale Ende angeschlungen.

Curarisirt um 3 h. 25 m.

3 h.	50 m.		Puls in 20 Sec. 42. Blutdruck 190.
„	53 m.		wird das centrale Ende des Nerv. ischiadicus mit dem Inductionsstrom (60 mm. R. A.) gereizt 5 Sec. lang dabei Puls in 20 Sec. 42. Blutdrück 245.
„	55 m.		Reizung des peripheren Vagusendes mit 150 mm. R. A. 5 Sec. lang: es erfolgt sofort Herzstillstand von 4 Sec. Dauer und Sinken des Druckes bis 60.
„	57 m.		Injection von 0,007 gmm. Aconit. acetic. in die Vena jugularis
„	„	20 s.	Puls in 20 Sec. 34. Blutdruck 175.
		40 s.	„ „ 32. „ 170.
„	58 m.	—	„ „ 32. „ 187.
	„	20 s.	„ „ 35. „ 180.
4 h.	0 m.	20 s.	Reizung des Ischiadic. Stumpfes mit 50 mm. R. A. 10 Sec. lang. In Folge dessen: Puls in 20 Sec. 38. Blutdruck 225.

Gerinnsel in der Arterienkanüle; dabei Versuch unterbrochen. Die Beobachtung wieder aufgenommen:

4 h. 10 m. Puls in 20 Sec. 19. Blutdruck 177.
„ „ 20 s. „ „ 20. „ 183.
„ „ 40 s. „ „ 17. „ 185.
„ 11 m. „ „ „ 14. „ 175.
„ „ 20 s. „ „ 20. „ 187.
„ 12 m. Reizung des Ischiadicusstumpfes wie vorher ohne Wirkung
„ 13 m. Vagusreizung ebenfalls ohne Wirkung.
Puls in 20 Sec. 20. Blutdruck 179.
„ 15 m. Vagusreizung abermals ohne Wirkung.
„ 16 m. Puls in 20 Sec. 14. Blutdruck 155.
„ „ 20 s. „ „ 14. „ 155.
„ „ 40 s. „ „ 13. „ 160.
„ 17 m. — „ „ 14. „ 155.
„ „ 20 s. „ „ 15. „ 160.
„ 19 m. Vagusreizung mit 100 mm. R. A. 15 Sec. lang, ohne Erfolg.
Puls in 20 Sec. 14. Blutdruck 152.
„ „ 20 s. „ „ 14. „ 167.
„ 21 m. Reizung des centralen Ischiad.-Stumpfes mit 50 mm. R. A. 10 Sec. lang, dabei
Puls in 20 Sec. 15. Blutdruck 205.
„ „ 20 s. „ „ 12. „ 170.
„ „ 40 s. „ „ 11. „ 175.
4 h. 23 m. Reizung des Ischiadic.-Stumpfes mit 50 mm. R. A.
Puls in 20 Sec. 12. Blutdruck 200.

Der Versuch muss wegen eines Gerinnsels in der Kanüle abermals unterbrochen werden. Wiederbeginn um

4 h. 34 m. Puls in 20 Sec. 42. Blutdruck 170.
„ 35 m. Vagusreizung mit 80 mm. R. A. 10 Sec. lang.
Sofort Herzstillstand von 2 Sec. Sinken des Drucks bis 125.
„ „ 20 s. Puls in 20 Sec. 21. Blutdruck 175.
4 h. 38 m. „ „ 44. „ 195.
„ „ 20 s. „ „ 44. „ 195.
„ „ 40 s. „ „ 44. „ 195.

Da die Wirkung der Giftdose nun offenbar vorüber ist, werden um

4 h. 42 m. nochmals 0,006 gmm. Aconitin injicirt.
„ „ 20 s. Puls in 20 Sec. 46. Blutdruck 197.
„ 43 m. Reizung des Ischiadicusstumpfes mit 50 mm. R. A. 25 Sec. lang. Dabei:
Puls in 20 Sec. 46. Blutdruck 245.
„ 44 m. „ „ 40. „ 215.
„ „ 20 s. „ „ 40. „ 202.
„ „ 40 s. „ „ 41. „ 203.
„ 45 m. — „ „ 42. „ 190.
„ 47 m. „ „ „ 56. „ 183.
„ 50 m. 3te Injection von 0,007 gmm. Aconitin. acet.

4 h. 50 m. 20 s.	Puls in 20 Sec. 39. Blutdruck 187.
„ 51 m. „	Reizung des Ischiadicusstumpfes nun wieder ohne Erfolg.
„ „ „	Puls in 20 Sec. 22. Blutdruck 155.
	Vagusreizung ohne Erfolg.
„ 52 m. — s.	Puls in 20 Sec. 19. Blutdruck 155.
„ „ 20 s.	„ „ 20. „ 157.
„ 53 m. „	Vagusreizung mit 40 mm. R. A. 10 Sec. lang.
	Puls in 20 Sec. 25. Blutdruck 175.

Der Versuch muss hier wegen eines Gerinnsels abermals unterbrochen werden. Wiederbeginn.

5 h. 6 m.	Puls in 20 Sec. 38. Blutdruck 160.
„ 7 m.	Vagusreizung mit 40 mm. R. A. 10 Secunden lang: erzeugt Sinken des Drucks und bedeutende Beschleunigung des Pulses, nämlich:
	Puls in 20 Sec. 96. Druck 100.
„ 7 m. 20 s.	„ „ 50. „ 130.
„ „ 40 s.	„ „ 50. „ 175.
„ 8 m. „	Vagusreizung mit 40 mm. R. A. 10 Sec. lang.
	Puls in 20 Sec. 92. Blutdruck 120.
„ „ 20 s.	„ „ 48. „ 159.
„ 9 m. „	Vagusreizung wie vorher, daher:
	Puls in 20 Sec. 74. Blutdruck 130.
„ „ „	„ „ 52. „ 155.
„ 11 m. „	Vagusreizung wie vorher, daher:
	Puls in 20 Sec. 78. Blutdruck 114.
„ „ „	„ „ 40. „ 145.
„ „ 40 s.	„ „ 40. „ 145.

Versuch abermal unterbrochen bis 5 h. 19 m.

Zu häufig eintretende Blutgerinnung macht häufige Untersuchungen der Beobachtung nothwendig. Der Versuch liefert daher keine brauchbare Resultate mehr.

Resumé.

Totaldose 0,019 grm. — Blutdruck und Pulsfrequenz verhalten sich wie bei den früheren Versuchen.

Sensible Reizung ist während der eigentlichen Vergiftung ohne Wirkung auf den Blutdruck.

Der Anfangs gelähmte Vagus bringt später gereizt Sinken des Drucks und bedeutende Pulsbeschleunigung hervor.

Erklärung der Tafel.

Fig. 1. Normale Pulscurve eines Kaninchens.
Fig. 2—6. Die verschiedenen Stadien der Aconitinvergiftung (Kaninchen).
Fig. 7. Normale Pulscurve eines Hundes.
Fig. 8 und 9. Pulscurven desselben Hundes nach der Aconitinvergiftung.
Fig. 9. Curve des Pulses desselben Hundes unmittelbar vor dem Tode.
Fig. 10—13. Pulscurven mit Aconitin vergifteter Hunde
VR = Beginn der Reizung,
O = Ende der Reizung.
Fig. 14. Curve des Pulses im letzten Stadium der Aconitinvergiftung. (Hund.)
Fig. 15. Pulscurve desselben Hundes im nämlichen Stadium nach Injection von Digitalin.

Bemerkung. Sämmtliche Curven sind mit dem Federmanometer gewonnen, dessen Schreibstift in einem Kreisbogen zeichnete, daher die anscheinend rückkehrende Bewegung in einigen Curven.

Alle Curven sind von links nach rechts abzulesen.

Tafel IV.

Fig

Fig. VIII.

0

Fig. XV.

Fig. XIV.

Ueber

eine Combination von Dermoid- mit Cystoid-Geschwulst des Ovarium

von

MAXIMILIAN FLESCH,

stud. med. aus Frankfurt a/M.

(Mit Tafel V.)

Die Geschwulst, deren Beschreibung Gegenstand dieses Aufsatzes bildet, ist in mehrfacher Hinsicht sowohl klinisch als pathologisch von grossem Interesse. Von klinischem Interesse ist einmal das rasche Anwachsen der Geschwulst zu enormer Grösse; von der Zeit, in welcher die ersten Symptome bemerklich wurden, bis zur Exstirpation der an 30 Pfund schweren, zum grossen Theil aus festen Massen bestehenden Geschwulst waren nur 18 Monate verstrichen; dies rasche Anwachsen ist aber um so merkwürdiger, als die Entwicklung der Geschwulst wenigstens zu einer bedeutenderen Grösse in die Zeit der Schwangerschaft fiel. In anatomischer Hinsicht ist die complicirte Structur des Tumors bemerkenswerth; es ist nämlich nicht möglich, denselben einer der bekannten Formen cystischer Geschwülste ausschliesslich zuzutheilen. Wenn wir die bösartigen Cystentumoren ausschliessen, so finden wir in ihm alle bekannten Formen der Ovariencystoide vereinigt; er enthält sowohl Cysten mit serösem und colloidem Inhalt als auch Dermoidcysten, in deren Wandung Haare und Drüsen, in deren Inhalt abgestossene Epidermismassen und Cholestearinkrystalle nachzuweisen waren. Die Wandung der Cysten war bald mit papillären Excrescenzen bedeckt, bald zeigte sie die verschiedenen Formen glandulärer Sprossungen; der Ursprung der Cysten war theils aus den animalen Hohlräumen des Eierstockes, theils vielleicht aus dem Bindegewebe

desselben herzuleiten. Von besonderem Interesse war aber der Umstand, dass das rechte Ovarium, welches wesentlich der folgenden Beschreibung zu Grunde gelegt wurde, jedenfalls noch in den ersten Stadien der Entartung war, so dass in Hinsicht auf die Dermoidcysten, die bisher nur in späteren Entwicklungsstadien bekannt waren, in manchem Punkte eine genauere Untersuchung als sie bisher möglich war vorgenommen werden konnte.

Die Geschwulst wurde am 31. September vorigen Jahres von Herrn Doctor *Bockenheimer* in dessen Privatklinik zu Frankfurt a/M. exstirpirt. Herr Dr. *Bockenheimer* war so freundlich, mir die von ihm ausgearbeitete Kranken- und Operationsgeschichte behufs Veröffentlichung in diesem Aufsatz zu überlassen und schicke ich den sehr ausführlichen Bericht der genaueren Beschreibung des Tumors voraus.

„Frau Eva Richter aus Flörsheim bei Frankfurt a/M., 32 Jahre alt, consultirte mich am 28. August 1871 wegen einer Geschwulst, welche sie nach ihrer letzten Entbindung bemerkt, und die von da an stetig an Umfang zugenommen hatte.

Aus der Anamnese erfuhr ich, dass Frau R. in ihrer frühesten Jugend öfters an Husten und Athembeschwerden gelitten, im übrigen aber keine besonders schwere Erkrankung, wenigstens soweit es in Erinnerung ist, durchgemacht habe. Ihre Periode trat im 15. Jahre ein und war immer regelmässig, wiewohl sehr gering. Im 27. Jahr hat sich Frau R. verheirathet, befand sich auch von da an sehr wohl, namentlich hatte sie nie Beschwerden vor oder nach ihren früheren Schwangerschaften. Seit der Verheirathung hat Frau R. sechs Kinder geboren; eines davon ist todt geboren, eines starb ½ Jahr alt, und auch das letztgeborne starb marantisch. In der letzten Schwangerschaft traten Athembeschwerden auf; der Leib war im 6. Monat bereits so unverhältnissmässig gross, dass man allgemein an eine Zwillingsschwangerschaft dachte. Die Geburt erfolgte am 2. November 1870 zur regelmässigen Zeit und ging ohne besondere Zwischenfälle vollständig gut von Statten: nur bemerkte man nach erfolgter Geburt, dass der Leib noch fast dieselbe Ausdehnung zeigte, derselbe sich fort und fort anfüllte, und auch die Athembeschwerden nicht vollständig nachliessen. Nachdem Frau R. die Hilfe verschiedener Aerzte in Anspruch genommen, gelangte sie auf die chirurgische Klinik, um daselbst Hülfe zu suchen, zumal eine stete Vergrösserung der Geschwulst nachweisbar und fühlbar wurde. Bei der Aufnahme fanden wir folgenden status praesens.

Frau R. ist in ihrem Gange gehemmt; sie ist kaum im Stande, längere Zeit zu gehen, ebenso kann sie nicht lange stehen; schon bei bedecktem Leibe gewährt man eine enorme Anschwellung des Unterleibs; alle Bewegungen werden sehr unbehülflich ausgeführt. Frau R. ist von kleiner Statur, sehr blasser Gesichtsfarbe, blasser Mundschleimhaut und Conjunctiva. Der Hals sehr abgemagert, daselbst jedoch keine Drüsenschwellungen, Thorax schmal, welke, schlaffe Brüste, Herzstoss schwach, Herztöne rein. Die Auscultation der Brustorgane ergibt ferner, bei Hochstand des Zwerchfells, reines vesiculäres Athmen, hie und da mit einigem Schleimrasseln bedeckt. Die Percussion ergibt einen hellen vollen Schall; die Lungenspitzen frei.

Der Unterleib zeigt eine enorme Vergrösserung; die Form desselben ist die des Hängebauchs, so dass die Geschwulst über die Mitte der Oberschenkel reicht und die-

selben bedeckt. Schon durch die äussere Besichtigung sind einzelne Unebenheiten wahrnehmbar, besonders in der Regio hypochondriaca dextra et sinistra, wo sich eine starke Wölbung zeigt, während sich die regio epigastrica mehr verflacht ansieht. Bei der Palpation fühlt man eine enorme sehr resistente Geschwulst, an der mehrere Höcker und besonders zwei deutlich hervorragende Auswüchse auf der rechten und linken Seite wahrgenommen werden. In der Mitte zwischen diesen ist die Geschwulst nicht fühlbar und kann man daselbst die äussere Haut bis zu einer gewissen Tiefe eindrücken, ohne dabei einen Zusammenhang der beiden seitlichen Hervorragungen zu entdecken. An dem ganzen übrigen Leib liegt die Geschwulst fest an der Bauchwand an, die Haut selbst ist überall sehr dünn und wenig verschiebbar. Die Venen des ganzen Leibes sind stark ausgedehnt. Die Messung des Abdomen ergab:

Von der Symphyse bis zum proc. xiphoideus 73½ cm.

Von der Symphyse bis zur Spitze der Geschwulst 19½ cm.

Von der 12. Rippe rechts bis zur 12. Rippe links über die weiteste Peripherie der Geschwulstmssse 98 cm.

Von der 12. Rippe rechts bis zur 12. Rippe links in gerader Linie quer gemessen 39 cm.

Von der spin. ilei ant. sup. dextr. zur spin. ilei ant. sup. sinistr. 70 cm.

Vom Trochanter dexter bis zum Trochanter sinister über die Höhe der Geschwulst gemessen 86 cm.

Vom proc. xiphoid. bis zum Nabel 32 cm.

Von der Symphyse bis zum Nabel 41 cm.

Die Percussion ergibt vom proc. xiphoid. nach abwärts in der Medianlinie 18 cm. weit tympanitischen Schall. Von diesem Punkte geht der tympanitische Schall in einem Oval nach der reg. iliaca dextr. und lumbalis dextr. Von demselben Punkte nach links ist der Schall bis zur 12. Rippe tympanitisch und in convexer Linie von unten her begrenzt, so dass die gesammte Begrenzungslinie einen doppelten Bogen beschreibt. Von dieser Begrenzungslinie ist der Schall nach unten vollständig leer. Bei der Seitenlage nach rechts ist der Schall in der Lumbalgegend links tympanitisch; ein gleiches, doch etwas gedämpft auch in der Rückenlage nachweisbar. Ebenso verhält es sich bei der umgekehrten Lage auf der andern Seite.

Die Geschwulst zeigte an einzelnen Stellen deutliche, sich jedoch nicht gleichmässig fortsetzende Fluctuation. An einzelnen Stellen ist die Fluctuation nur sehr undeutlich zu fühlen, an andern, namentlich aber über dem Theile zwischen Symphyse und Nabel sehr deutlich und mit gleichmässiger Fortleitung. Legt man z. B. in gleicher Entfernung von Nabel und Symphyse und in gleicher Entfernung von der Medianlinie die Hand auf, so wird an beiden Stellen bei alternirendem Anschlag deutliche Fluctuation wahrgenommen, legt man eine Hand nach links oder rechts mehr seitlich an, so ist nur ein unbestimmtes Gefühl von Fluctuation wahrnehmbar. Bei der Auscultation der Geschwulst wird nichts abnormes wahrgenommen.

Die Untersuchung per vaginam ergab, bei Hochstand des cervix uteri stark aufgelockerte Schleimhaut, Retroversio uteri. In dem vorderen Scheidengewölbe über der Blase kommt man auf einen starken Widerstand, ohne dass man jedoch mit Bestimmtheit über die Natur des sich entgegenstellenden Körpers sich aussprechen konnte. Fluctuation konnte nicht dabei gefühlt werden. Per anum untersucht fühlt man den fundus uteri und ebenfalls eine starke Resistenz der sich entgegenstellenden Theile. Die Untersuchung des mit dem Katheter entleerten Urins ergab keinen Eiweissgehalt.

Die Periode war seit der Entbindung nicht wieder eingetreten. Die Explorativpunction, links vom Nabel ausgeführt, kommt auf einen stark resistenten Körper; bei tieferem Einstechen wird Colloidflüssigkeit entleert, bei noch tieferem Einstechen gelangt man wieder auf ein Hinderniss, so dass der Abfluss der Colloidmasse sistirte.

War die Entstehung der Geschwulst während der Schwangerschaft immerhin ein Moment, welches auch an eine Erkrankung des Uterus hätte denken lassen müssen, so hat die Untersuchung mit Bestimmtheit ergeben: die Geschwulst liegt hauptsächlich in der linken Seite, ist von kolossaler Ausdehnung, harter Consistenz, mit Cystenräumen durchsetzt. In der rechten Seite findet sich eine durch eine stärkere Einschnürung von der übrigen Geschwulst getrennte Masse; die Cysten sind Colloidcysten; an der vordern Seite liegt eine grössere Cyste; die übrigen scheinen (Explorativpunction) von geringerer Ausdehnung zu sein. Die Cystenwände sind derb und dickwandig. Die Geschwulst lässt einige Verschiebbarkeit zu; Adhäsionen an der vorderen Bauchwand können nicht ausgeschlossen werden. Die Geschwulst selbst ist eine Ovarialcyste und steht in keinem Zusammenhang mit Milz und Leber.

Da von der Punction kein Resultat zu erwarten war, indem bei der Vielfächerigkeit der Geschwulst immer nur eine unbedeutende Verkleinerung der Geschwulst zu erzielen war, und es unmöglich war, selbst nach und nach alle Räume zu erreichen, Patientin auch nur einer Operation, von welcher eine Radicalheilung zu erwarten war, sich unterwerfen wollte, so wurde, nachdem wir sie auf die Gefahren der Operation aufmerksam gemacht hatten, am 30. September zur Operation geschritten, die wir in der Weise vornahmen, dass ein 6 cm. langer Schnitt in der linea alba die Peritonealhöhle eröffnet; die nach vorn liegende Cyste wurde punktirt und aus derselben circa 1 Liter Flüssigkeit entleert. Ebenso wurden noch mehrere seitliche Cysten punktirt, doch war der Abfluss der Flüssigkeit sehr gering und es konnte eine Verkleinerung des Tumor nicht weiter erzielt werden. Wir suchten deshalb die Cyste zu umgeben, und die Adhäsionen zu erkennen, und fanden an der vorderen Bauchwand eine so feste und derbe Verwachsung, dass es nicht möglich war, dieselbe mit der Hand zu trennen. Der übrige Theil, der umgangen wurde, zeigte sich vollkommen frei; der obere Theil der Geschwulst konnte indess nicht vollständig erreicht werden. Wir mussten desshalb den Schnitt um 12 cm. verlängern, wodurch es uns erst gelang, die Adhäsionen theils mit dem Messer, theils mit dem Finger zu lösen. Die hierbei eingetretene Blutung war nicht sehr bedeutend und machte eine Unterbindung nicht nöthig.

Nachdem die Geschwulst aus allen Verbindungen gelöst war, wobei eine kleinere, über hühnereigrosse, an einem dünnen Stiel hängende Geschwulst — das rechte, ebenfalls degenirte Ovarium — vorfiel und sofort isolirt ohne erhebliche Blutung abgetragen wurde, musste der Tumor wegen seiner kolossalen Dimensionen in der Wunde erst um seine Längsachse, und später nochmals, nachdem der fundus entwickelt war, um seine Querachse gedreht werden, da nur auf diese Weise die Oeffnung genügen konnte. Nach Unterbindung des Stiels mit Fixirung desselben an den Bauchdecken, wurde nach Reinigung der Bauchhöhle die Wunde geschlossen. Der zu Bett gebrachten Patientin wurden Champagner und kräftige Bouillon verabreicht, da sie durch die lange Dauer der Operation (über $1^1/_2$ Stunden) sehr erschöpft war. Am Abend war bereits der Puls sehr klein, wiewohl der Nachmittag ruhig und ohne Schmerzen verlief. Um 10 Uhr Abends ist der Leib stark aufgetrieben, schmerzhaft, es findet sich bereits kurze, jagende Respiration mit trachealem Rasseln, das bis um 5 Uhr Morgens anhielt, um welche Zeit der Tod eintrat.

Die Section ergab ausser den mit Blutcoagulis bedeckten, an einzelnen Stellen missfarbig aussehenden Bauchdecken und einem kleinen Bluterguss in das kleine Becken, keine weitere bemerkenswerthe Veränderung, so dass als Todesursache der in Folge der Operation eingetretene Shock angenommen werden muss. Die Geschwulst wog ohne die grosse Menge der aus den zum Theil mannskopfgrossen Cysten entleerten Flüssigkeit 23½ Pfund, und kann also das gesammte Gewicht derselben auf ca. 30 Pfund veranschlagt werden. Nach den von Herrn cand. med. *Flesch*, der bei der Operation anwesend war, angestellten Messungen ergaben sich folgende Dimensionen derselben:

grösster Durchmesser von rechts nach links 42 cm.
grösster Durchmesser von vorn nach hinten 34,5 cm.
grösste Höhe 22,0 cm.

Die Geschwulst bot ein grosses Convolut von Cysten der verschiedensten Grösse, und von theils colloidem, theils serösem, theils mörtelähnlichem Inhalt. Die Consistenz der Balkennetze war sehr verschieden, theils so hart und fest, wie bei skirrhösen Geschwülsten, theils fast speckig weich. Eine specifische Natur liess sich indess bei der vorläufigen Untersuchung nicht nachweisen; die genauere Untersuchung musste, der grossen Weichheit der cystenhaltigen Partien wegen bis nach Erhärtung des Präparates verschoben werden."

Wie wir aus der Krankengeschichte sehen, handelt es sich um eine Erkrankung beider Ovarien, die, früher unbemerkt, jedenfalls erst seit der letzten Schwangerschaft rapidere Fortschritte machte. Indessen berechtigen uns einige Momente aus der Anamnese zu der Annahme, dass auch schon früher eine Entartung des einen Eierstocks existirte. Die Menstruation ging zwar regelmässig vor sich, war aber immer sparsam. Wichtiger aber noch, da die spärliche Menstruation bei der nicht sehr kräftigen Patientin auch in anderer Weise begründet sein konnte, ist das marantische Absterben der 3 zuletzt hinter einander gebornen Kinder. Tuberculöse oder scrophulöse Anlage war weder bei der Kranken, noch bei dem sehr kräftigen Manne derselben vorhanden; ebensowenig war Syphilis nachzuweisen. Dagegen ist es nicht unwahrscheinlich, dass schon früher ein Tumor in der Beckenhöhle existirte, der ohne in anderer Weise Störungen zu bewirken, während der Schwangerschaft leicht Ernährungsstörungen bedingen konnte, die natürlich auch die Frucht betrafen. Keinenfalls aber konnte die Entartung beide Ovarien betreffen, da ja sowohl die wiederholte Conception als das regelmässige Eintreten der Periode auf eine ungestörte Thätigkeit des einen Ovarium wenigstens schliessen lassen. Im Laufe der weiteren Entwicklung der Erkrankung wurden indess beide Ovarien ergriffen, so zwar, dass zur Zeit der Operation vom normalen Eierstocksgewebe überhaupt nichts mehr zu finden war; dem entspricht auch das Ausbleiben der Menstruation nach Ablauf der letzten Schwangerschaft. Wir können ferner schliessen, dass ursprünglich nur das linke Ovarium entartet war, einerseits, weil dasselbe einen bedeutend

grösseren Umfang angenommen hatte als das rechte, andrerseits, weil in letzterem alle Gebilde noch in einem sehr frühen Entwicklungszustand waren. Das rasche Heranwachsen der Geschwulst während der Schwangerschaft erklärt sich aus der in dieser Zeit ohnehin gesteigerten Production der Sexualorgane, die sich ja auch normal in der Bildung der grossen corpora lutea vera zeigt, ferner aus dem Bau der Geschwulst, indem gerade den Tumoren, in welchen von den Cysten aus die zuerst von *Fox* beschriebenen und auch in unsrem Tumor enthaltenen glandulären Bildungen entstehen, ein besonders rasches Wachsthum zukommt. Die bedeutende Differenz in der Grösse zwischen dem Tumor des rechten und des linken Eierstocks findet ihre Erklärung auch darin, dass in dem ersteren die Cysten noch sehr klein waren; nur eine hatte einen Durchmesser von etwa 2 Cm, die übrigen Cysten waren zum Theil kaum grösser als etwa 2—3 Mm. In dem linksseitigen Tumor dagegen waren 2 Cysten von nahezu Mannskopfgrösse und viele kleinere Cysten von ziemlich beträchtlichem Durchmesser enthalten.

Da die genauere mikroskopische Untersuchung nur an dem erhärteten rechten Ovarium angestellt wurde, so ist es nöthig, die Resultate der vorläufigen Untersuchung des frischen Präparates, die ich an Schnitten des linken Ovarium angestellt hatte, zu erwähnen. Ausser dem Epithel der Cysten, über welches ich damals nichts besonders erwähnenswerthes fand, war es hauptsächlich der Inhalt derselben, der bei der Untersuchung berücksichtigt wurde. In einigen Cysten war nur seröses Fluidum ohne geformte Elemente enthalten. In anderen war der Inhalt von colloider Beschaffenheit und enthielt zahlreiche abgestossene Epithelien. In andern kleineren Cysten endlich war eine breiige Masse von weisser Farbe enthalten, bestehend aus Fetttropfen, Cholestearinkrystallen und Epidermisschüppchen, zwischen welchen aber keine Haare zerstreut lagen. Solche breiige Massen von gleicher Beschaffenheit waren aber auch in grösserer Menge in einigen der mit seröser Flüssigkeit erfüllten Cysten enthalten; auch die einzige grössere Cyste des rechtsseitigen Tumors enthielt in dem sie erfüllenden serösen Fluidum solche breiige Massen suspendirt; die kleineren Cysten desselben enthielten zum grossen Theil ausschliesslich colloide Flüssigkeit. Die Präparate von der festeren Masse des grossen Tumors hatten nichts von den gewöhnlichen Cystoiden abweichendes ergeben, nur war mir in einem Schnitt eine schweissdrüsenartige Bildung aufgefallen, die ich Herrn Dr. *Bockenheimer* auch demonstrirte, ohne indess bei sehr flüchtiger Untersuchung Haare oder Talgdrüsen aufzufinden. Dennoch glaube ich beide Tumoren für gleichartig halten zu können. Ausser dem Befund einer Schweissdrüse in dem grossen Tumor sprechen

hierfür die breiigen Inhaltsmassen, die dem Inhalt von Dermoidcysten in ihrer Beschaffenheit vollkommen entsprechen. Leider wurde der Tumor nicht aufbewahrt; von Interesse ist indessen vielleicht noch das eine, dass im Laufe der Operation Herr Dr. *Bockenheimer* wiederholt Knochen in der Geschwulst zu fühlen glaubte.

Das rechte Ovarium, welches also der folgenden Beschreibung allein zu Grunde gelegt ist, war zu einer etwa hühnereigrossen Geschwulst entartet. Dem dünnen Stiel zunächst war die Masse noch ziemlich fest, aber doch schon von zahlreichen kleinen Cysten, die die Grösse der Graaff'schen Follikel bedeutend überschritten, durchsetzt. An dem vom Stielansatz ententfernteren Theil erreichten die Cysten zum Theil die Grösse einer kleinen Erbse und ragten als leichte Erhabenheiten aus der glatten Oberfläche empor. Das Ende der Geschwulst bildete eine etwa 2 Cm. im Durchmesser haltende Cyste, deren Inhalt bereits besprochen wurde. In diese ragte von der festeren Tumormasse her eine erbsengrosse kugelige Masse hervor, die selbst wieder eine kleinere Cyste einschloss. Aus einer Vertiefung am Ansatz jener Masse ragten frei in der Höhlung der grossen Cyste mehrere Haare hervor, von verschiedener Länge (bis zu 2 Cm.) und Farbe. Nirgends war indessen makroskopisch eine Differenz im Aussehen der Wandung zu erkennen, so dass man allenfalls ein besonderes Hautstück hätte unterscheiden können. Auf dem Durchschnitt war die ganze Geschwulst von Cystenräumen durchsetzt; die Zwischensubstanz war meistens nur sehr dünn, von ziemlich derber Beschaffenheit; an einzelnen Stellen waren Knochen in dieselbe eingebettet. In die Cysten, dieselben fast ausfüllend, ragten häufig festere Massen hinein; diese waren ebenso, wie auch die in der grösseren Cyste erwähnte kugelige Masse von weicher, speckartiger Consistenz, enthielten oft kleinere Cysten eingeschlossen und waren, wie die mikroskopische Untersuchung zeigte, meist mit Fettmassen in der Weise durchsetzt, dass sie als Analogon des panniculus adiposus betrachtet werden konnten. Ueberall enthielten diese Massen Haare, Talgdrüsen u. s. w. Die übrigen Cysten waren zum grossen Theil mit einer einfachen glatten Membran ausgekleidet; an manchen liess sich indess schon makroskopisch eine sammtartige Beschaffenheit erkennen.

Die mikroskopische Untersuchung zerfiel naturgemäss in mehrere Theile; vor allem musste die Cystenbildung im allgemeinen berücksichtigt werden, dann aber eignete sich der Tumor ganz vorzüglich dazu, die Entwicklung der ihn constituirenden Theile zu verfolgen. Demgemäss werde ich auch in der Beschreibung verfahren und zwar beginne ich mit der Beschreibung derjenigen Cysten, welche in ihrem Charakter den ge-

wöhnlichen Ovarialcysten, wie sie von *Fox*[1]), *Waldeyer*[2]), *Klebs*[3]) und *Boettcher*[4]) geschildert worden sind, entsprechen.

An Schnitten, die aus den Theilen der Geschwulst entnommen waren, in welchen dermoide Gebilde nicht existirten, waren hauptsächlich Cysten von der Beschaffenheit zu erkennen, welche von den genannten Autoren als glanduläre Bildung beschrieben ist. Von grösseren Cysten ausgehend fanden sich mit Cylinderepithel ausgekleidete Schläuche, die in verschiedener Richtung und mannigfach gebogen verliefen, sich an ihren Enden mehrfach verästelten, und, indem sie in der verschiedensten Richtung in dem Schnitt getroffen waren, stellenweise das Bild eines Cylinderepithelialkrebses boten. Das Epithel, welches die Cysten und jene Schläuche auskleidet, ist ein sehr schönes Cylinderepithel, an manchen Stellen zeigt dasselbe einen hyalinen Saum, ähnlich den Epithelien der Darmzotten; zwischen den gewöhnlichen Cylinderepithelzellen finden sich Becherzellen, bald vereinzelt, bald in grösserer Menge; in einzelnen Cysten sehen wir die ganze Epithelzone auf mehr oder minder grosse Strecken aus Becherzellen bestehend. Wo die Becherzellen in grösserer Menge auftreten, ist der Inhalt der Cysten stets sehr consistent; die in einem Schnitt liegende Inhaltsmasse bleibt — am erhärteten Präparat — im Zusammenhang liegen, durch den Alkohol erscheint die Masse getrübt; mikroskopisch untersucht, erweist sie sich feinstreifig, erfüllt mit körnigem Detritus, fettig degenerirten Epithelien und einzelnen Eiterzellen. Offenbar ist also hier ein schleimiges Sekret gebildet worden. Die Grösse der Cysten, die im übrigen in jeder Hinsicht mit dem von andern Autoren beschriebenen übereinstimmen, ist eine sehr verschiedene. Die kleinsten übertreffen nicht einmal die Graaf'schen Follikel; es ist mir aber nie gelungen, selbst nicht in den vom Stieltheil der Geschwulst entnommenen Präparaten, eine deutliche Eizelle aufzufinden. Neben diesen, mit Cylinderepithel ausgekleideten Cysten finden sich andere, deren Epithel eine kubische Form hat oder auch vollkommen abgeplattet ist. Dieselben sind weniger häufig, zeigen aber in Hinsicht auf die glandulären Proliferationen ganz das gleiche Ver-

---

1) On the origin, structure, and mode of development of the cystic tumours of the ovary. Med. Chir. Transactions. Vol. XLVII 1864.

2) Die epithelialen Eierstocksgeschwülste, insbesondere die Kystome. Archiv für Gynaekologie. Bd. I. Heft 2.

3) Beiträge zur Ovariotomie und Kenntniss der Abdominalgeschwülste. Virchow's Archiv. Bd. 41.

4) Beobachtungen über die Entwicklung multilokulärer Eierstockscysten. Daselbst Bd. 49.

halten wie die bisher beschriebenen Cysten. Beiden gemeinsam — ich sehe hier immer noch ab von Cysten mit vielschichtigem Epithel — ist auch das Vorkommen papillärer Exkrescenzen. Diese sind seltener als die drüsigen Sprossungen; es ist, um die Anwesenheit derselben sicher festzustellen, unbedingt nöthig, womöglich die ganze Wandung einer Cyste an schichtweise hergestellten Schnitten zu untersuchen; in vielen Fällen zeigen dann namentlich Querschnitte der scheinbar papillären Vegetationen, dass es die vertikal durchschnittenen Scheidewände zwischen den einzelnen drüsigen Sprossen waren, die als Papillen oder sogar als dendritische Vegetationen imponirten. Das Epithel der Papillen entsprach dem Cystenepithel; Becherzellen waren sehr häufig darin enthalten. — Ausser diesen Cystenformen fanden sich vereinzelt auch Cysten mit Flimmerepithel. Ich werde auf dieselben später zurückkommen müssen. Vereinzelt — wenn auch häufiger als die Cysten mit Flimmerepithel — fanden sich mit colloiden Massen erfüllte Räume, welche allem Anschein nach den von *Rindfleisch*[1]) und *Mayweg*[2]) beschriebenen, aus dem Bindegewebe hervorgegangenen Cysten entsprachen. Eine genaue Untersuchung dieses Punktes war mir indessen nicht möglich.

Die Bedeutung der glandulären und papillären Bildungen ist so vielfach erörtert worden, dass ich dieselben nicht weiter besprechen würde, wenn ich nicht später auf das Verhalten derselben zurückkommen müsste. Die glandulären Formationen sind am eingehendsten neuerdings von *Böttcher* l. c. beschrieben worden, dessen Angaben ich in jeder Hinsicht bestätigt gefunden habe. Die Bedeutung derselben als Analoga der Pflüger'schen Eischläuche ist ebenfalls schon wiederholt hervorgehoben worden. Dieselben sind also in gewisser Hinsicht Neubildungen von embryonalem Drüsengewebe, ausgehend von dem Epithel der Graaff'schen Follikel. Die Abschnürung der Drüsenschläuche zu secundären Cysten erscheint demnach ebenfalls nur als Wiederholung eines embryonalen Vorganges. Weniger einfach ist die Bedeutung der Papillen zu erklären. In einer Hinsicht hat jedenfalls *Fox* dieselbe am klarsten ausgesprochen: „In one respect they still maintain the glandular type, fore they are not formed within solid structures, but external to them and in connection with a glandular secreting surface" etc.[3]) Dem entspricht auch das häufige Vor-

---

[1]) Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre. 2. Aufl. § 582 u. 583.

[2]) Die Entwicklungsgeschichte der Cystengeschwülste des Eierstocks. Inaugural-Dissertation (gekrönte Preisschrift). Bonn 1868.

[3]) l. c. p. 51.

kommen von Becherzellen in dem Epithel derselben. Dagegen erscheint es nicht sicher, ob wirklich den papillären Vegetationen durch regelmässige Bildung von secundären Cysten noch eine weitere Bedeutung zukommt. Schon *Klein*[1]) hat in seiner Inaugural-Dissertation *Fox* gegenüber darauf hingewiesen, dass durch einfaches Zusammenwachsen der Spitzen vieler Papillen eine Neubildung von Cystengewebe nicht mehr stattfinden kann. Neuerdings haben jedoch *Rindfleisch*[2]) und *Mayweg*[3]) wieder diesen Bildungsmodus aufgestellt. Allerdings habe ich wiederholt die Spitzen einzelner Papillen in unmittelbarer Berührung und selbst dem Anschein nach in wirklicher Verklebung gesehen. Dennoch glaube ich dem von *Klein* erhobenen Einwand beistimmen zu können, in einem Fall konnte ich mich an schichtweise derselben Cystenwand entnommenen Schnitten direkt überzeugen, dass eine scheinbar in jener Weise entstandene secundäre Cyste durch einen zwischen den sie begrenzenden Papillen bestehenden Spalt noch mit der Hauptcyste communicirte. Da aber die gesammte Cystenwand durch das Wachsen der Cyste einen beständig grösseren Raum erhält, so ist wohl anzunehmen, dass eine Abschnürung der Communicationsöffnung nicht leicht stattfinden wird. Wenn auch eine solche Cystenbildung nicht ganz ausgeschlossen werden kann, so ist dieselbe doch wohl kaum, wie *Fox* es thut, als regelmässige Function der Papillen aufzufassen.

Ueber die erste Entstehung der Cysten war es mir, trotz des frühen Entwicklungsstadiums des Tumors nicht möglich, etwas zu ermitteln. Die Grösse der Cysten ging nie unter die der Graaf'schen Follikel herab; aber schon die kleinsten Cysten boten gewisse Verschiedenheiten dar, insofern als das Epithel auch in ganz kleinen, isolirt liegenden Cysten zuweilen ein Plattenepithel war, häufiger dem Cylinderepithel der Graaff'schen Follikel entsprach. Wenn auch das Verhalten der Cysten in Hinsicht auf die später zu besprechenden complicirten Bildungen keine Verschiedenheit zeigte, so war doch die frühzeitige Verschiedenheit auffallend. Während — trotz des Fehlens der Eizellen — die kleinsten mit Cylinderepithel ausgekleideten Cysten als mit den Graaff'schen Follikeln genetisch zusammenhängend erschienen, so konnte bei den andern zuweilen die Möglichkeit eines andern Entstehungsmodus nicht ausgeschlossen werden. In dem Stroma fanden sich an manchen Stellen eingebettet grosse Zellen, die in jeder Hinsicht mit Epithelzellen übereinstimmten, aber ohne jeden Zu-

[1]) De cysticis Ovarii tumoribus. Königsberg 1865.
[2]) l. c. § 579.
[3]) l. c. p. 25.

sammenhang mit solchen da lagen. Eine Erklärung dieses Verhältnisses weiss ich nicht zu geben; ob vielleicht Wucherungen dieser Zellen die Grundlage für die Bildung von Cysten abgeben, wäre nicht ganz unmöglich; doch konnte ich nirgends Uebergangsformen finden, wie überhaupt die Natur dieser Zellen mir dunkel geblieben ist. Vermuthlich sind diese Zellen identisch mit den von *Mayweg*[1]) erwähnten blasig aufgetriebenen im Bindegewebe liegenden Zellen; auch *Mayweg* konnte einen Zusammenhang derselben mit der Cystenentwicklung nicht finden.

Alles bisher beschriebene zeigt uns, dass die besprochenen Verhältnisse vollständig dem gewöhnlichen Bau der Ovariencystoide entsprechen. Es war nöthig, genauer darauf einzugehen, da sich die Beschreibung der complicirteren Bildungen in vieler Hinsicht an jene Verhältnisse anzuschliessen hat. Die complicirteren Bildungen sind Epithelanhäufungen, ausgehend von den gewöhnlichen Cystenepithelien, die sich bald in ein gewöhnliches, vielschichtiges Plattenepithel umwandeln, bald zu Perlkugeln angehäuft sind, bald in ächte Epidermis mit Haaren und Drüsen oder auch in ein drüsenhaltiges, vielschichtiges Schleimhautepithel übergegangen sind. Allen diesen Bildungen liegt das Cylinder- oder Plattenepithel der gewöhnlichen Cysten zu Grunde, welches unverändert persistirt; wir treffen daher, wo mit Cylinderepithel ausgekleidete Cysten den Ausgangspunkt für jene complicirteren Gebilde darstellen, die Perlkugeln umgeben von einem Kranz von Cylinderepithel, die Epidermis aufsitzend auf den cylindrischen Zellen des ursprünglichen Cystenepithel u. s. f. Ferner folgen diese Gebilde vollständig der Anordnung und Form der gewöhnlichen Cysten und wir treffen daher z. B. Drüsenschläuche, die auf dem Querschniit überall das Bild einer Perlkugel liefern u. s. f.

Betrachten wir nun der Reihe nach die einzelnen durch Epithelanhäufungen entstandenen Modificationen der gewöhnlichen Cysten. Die einfachste Bildung dieser Art sind die Anhäufungen des Epithels zu einem vielschichtigen Plattenepithel unter Erhaltung des lumen der Cyste. Die unterste dem bindegewebigen Stroma aufsitzende Zellschicht ist bedeckt von einer mehrfachen Lage polygonaler Zellen, die allmälig in vollständiges Plattenepithel übergehen. Wo die unterste Zellschicht aus Cylinderepithel besteht, finden wir zuweilen eine wiederholte Lage cylindrischer Zellen, die in polygonale und endlich abgeplattete Zellen übergehen, zuweilen aber auch sitzt das Plattenepithel, nur durch eine Lage polygonaler Zellen von dem Cylinderepithel getrennt, dem letzteren auf. Die platten Zellen der oberen Schichten sind von bedeutender Grösse; von

[1]) l. c. p. 6.

der Kante gesehen erscheinen sie spindelförmig, mit stäbchenförmigem Kern, den glatten Muskelfasern ähnlich; da sie oft in grösser Menge aufeinander geschichtet liegen, so wird, wo sich die quer durchschnittene Epithelschicht einer Cyste zufällig abgelöst hat, leicht das Bild eines Bündels glatter Muskelfasern vorgetäuscht. Da selbst in grösseren Cysten diese Epithelform bestehen bleibt, ohne zu verhornen und die Zellen der oberen Schichten unverändert, oder höchstens in fettiger Degeneration getroffen werden, so müssen diese Cystenformen streng von denjenigen getrennt werden, in welchen es zur Bildung einer eigentlichen Epidermis gekommen ist. Ein weiteres Unterscheidungsmerkmal ergibt sich übrigens auch daraus, dass gerade diese Cystenform nur selten tiefere, schlauchartige Ausbuchtungen zeigt, dass ferner das umgebende Stroma nie den Character eines panniculus adiposus annimmt, wie dies stets bei den mit Epidermis ausgekleideten Cysten der Fall ist.

Nicht immer besteht übrigens die oberste Zellschicht aus jenen grossen Zellen, in manchen Cysten besteht sie aus kleineren dem Plattenepithel der Cysten, welche von Anfang an mit solchem ausgekleidet sind, ähnlichen Zellen. Die Anschichtung des Epithel geschieht ferner nicht immer auf dem ganzen Umfang der Cyste. Wir treffen daher Cysten, die auf der einen Seite mit einschichtigem Cylinderepithel, auf der andern mit vielschichtigem Plattenepithel ausgekleidet scheinen. Diese Bilder werden noch complicirter, wenn die mit Cylinderepithel überzogene Wand der Cyste durch papilläre oder glanduläre Vegetationen und Aussprossungen eine unregelmässige Form angenommen hat. Auch *Virchow* [1]) erwähnt bei Beschreibung einer Geschwulst des Hoden, die in vieler Hinsicht mit dem vorliegenden Tumor übereinstimmt, Cysten, bei welchen ein Uebergang von Platten- in Cylinderepithel stattfindet; doch scheint es sich dort um einschichtiges Plattenepithel zu handeln. Es ist mir nicht gelungen, einen solchen directen Uebergang zu finden, obwohl das insofern von Werth gewesen wäre, als die Identität der mit Platten- und mit Cylinderepithel ausgekleideten Cysten dann jedenfalls einen weiteren Beleg gefunden hätte. Im allgemeinen waren die mit Plattenepithel ausgekleideten Cysten seltner die Grundlage für die Bildung vielschichtiger Epithelzellen als die cylinderepithelhaltigen.

Eine andere Art der Anhäufung von Epithelien sehen wir in der Bildung der Perlkugeln. Die Perlkugeln liegen theils eingebettet in kleineren Cysten dieselben vollkommen ausfüllend, theils in einer Masse die Cysten erfüllender Epithelien. Wo die Perlkugeln eine bedeutendere Grösse

---

1) Deutsche Klinik 1859, p. 197.

erlangen, treffen wir als äussere Schicht Stachel- und Riffzellen an, die als 3. bis 4. Zellschicht von der Auskleidungsschicht der Cyste her eine ähnliche Stelle einnehmen, wie im rete Malpighii der äussern Haut. Die perlkugelartige Anhäufung der Zellen kann auch in grösseren schlauchartigen Sprossen der Cysten stattfinden; dieselben zeigen dann auf dem Querschnitt stets das Bild der Perlkugeln, während von der Seite gesehen in der Axe des Schlauches ein Bündel verhornter Zellen gesehen wird. Wo der Schlauch mit der Cyste zusammenhängt, verliert sich entweder die Epithelanhäufung, und es entsteht wieder das Bild eines Uebergangs verschiedener Epithelformen in einander, oder es ist auch die ganze Cyste mit einer perlkugelhaltigen Epithelmasse ausgefüllt. Die Höhlung der Cyste kann sich in ersterem Fall noch spaltartig zwischen den verhornten Zellen des Schlauches fortsetzen, so dass dann eine wirkliche Epidermis als Ueberzug des Spaltes erscheint, die von der Cyste entferntere Partie des Schlauches ist aber vollständig mit Zellen ausgefüllt und gibt auf dem Querschnitt deutlich das Bild der Perlkugel.

Den interessantesten Theil der Geschwulst bilden jedenfalls diejenigen Cysten, in welchen eine wirkliche Epidermis mit Haaren u. s. f. gebildet ist. Die Epidermis ist auch hier wieder auf das die Cyste auskleidende Epithel aufgesetzt, welches vollständig in seiner ursprünglichen Form persistirt. In einzelnen Fällen findet sich die Epidermisbildung in Cysten, welche auf der einen Seite glanduläre und papilläre Bildungen tragen, auf der andern Seite die Epidermisanhäufung zeigen; selbstverständlich kann die Epidermis sich über die papillären Vegetationen in der Weise hinziehen, dass einige Aehnlichkeit mit der Form eines corpus papillare entsteht. Meistens ist die unterste Zellschicht der Epidermis Cylinderepithel; es folgt dann eine Lage polygonaler, oder auch cylindrischer Zellen, dann eine Lage von Stachel- und Riffzellen u. s. f. Die obersten Epidermisschüppchen sind in vielen Fällen noch kernhaltig, ein Beweis, dass die Bildung derselben erst seit kurzem begonnen hat, denn abgestossene Epidermisschüppchen finden sich nur in grösseren Cysten. Die Haare entsprechen in jeder Hinsicht denen der äusseren Haut; die Haartasche zeigt dieselbe Schichtung der Scheiden, wie in jener; aber auch in ihnen ist die dem Stroma aufsitzende Zellschicht stets analog dem die Cyste ursprünglich auskleidenden Epithel, und zwar gewöhnlich ein Cylinderepithel. Auch in einem Hautstück aus einer einfächerigen Dermoidcyste zeigte sich übrigens das gleiche Verhalten. Die Epithelschicht zog sich sogar wohl noch über die Haarpapille hin, so dass die Haarzwiebel selbst von der Papille durch dieselbe getrennt war. Die — zuweilen sehr grosse — Haarpapille, die Haarzwiebel und der Haarschaft zeigten ganz

das normale Verhalten. Die Haare waren theils feine lanugo Haare, theils von der Dicke der Kopfhaare; ihre Farbe war verschieden, einzelne waren sehr stark pigmentirt. Die Entwicklung der Haare, die ich an einer Reihe von Präparaten verfolgen konnte, entsprach ebenfalls dem normalen Vorgang. Als erste Grundlage fand sich ein schlauchartig in das Stroma entwickelter Epithelzapfen, der dann in der normalen Weise das Haar lieferte. Frühere Entwicklungsstadien der Haare waren sehr häufig, während ausgefallene Haare als Cysteninhalt mit Sicherheit nirgends existirten. Das grösste ausgebildete Haar, welches ich fand, war etwas über 2 cm. lang, sehr dunkel pigmentirt und sass noch fest in seiner Wurzelscheide. Talgdrüsen, zum Theil von bedeutender Grösse, waren in der gewöhnlichen Weise vorhanden. Schweissdrüsen waren im ganzen selten, wie sie ja überhaupt in den Dermoidcysten nicht so häufig vorkommen wie Talgdrüsen. Ein eigenthümliches Gebilde stellte eine drüsige Masse dar, welche von einer Epidermis haltigen Cyste als eine einfache, leicht gewundene Röhre ausging, und in dem Stroma, eingebettet in fetthaltigem Gewebe, sich gabelig in 2 Theile spaltete, die jeder eine knäuelartige Masse darstellten. Die Schweissdrüsen-Knäuel der äusseren Haut entsprechen stets je einem Ausführungsgang; hier aber mündeten, wenn es sich, was ich nicht sicher feststellen konnte, um Schweissdrüsen-Knäuel handelte, 2 Drüsenknäuel gemeinsam; ein Verhalten, welches vielleicht auf die Analogie der Drüsensprossungen in den Epidermishaltigen Partie mit den tubulösen Drüsen der gewöhnlichen Cysten deutet.

Als eine 4. Form der Epithelienvermehrung haben wir noch die Bildung ächter Schleimhaut anzusehen. Schon die Cysten mit vielschichtigen Plattenepithel waren hierher zu rechnen, wenn nicht die Drüsenbildung in ihnen fehlte. Nur in sehr wenigen Präparaten habe ich übrigens die Bildung drüsenhaltiger Schleimhaut getroffen. Das Epithel hatte hier am meisten Aehnlichkeit mit der Kehlkopfschleimhaut, die Drüsen waren deutlich acinös gebaut. Die acinöse Form ist jedenfalls hier als in der Weise entstanden anzusehen, dass sich von der ursprünglich tubulösen, den gewöhnlichen Drüsenkanälen des Eierstockscystoid entsprechenden Kanälen seitliche kurze Divertikel bildeten, welche das Aussehen der acinösen Drüse repräsentiren. Eine principielle Verschiedenheit der acinösen Drüsen an diesen Stellen dürfen wir sicher nicht annehmen.

Das Stroma war in der Umgebung der sämmtlichen Cysten, mit Ausnahme der mit Epidermis ausgekleideten, in jeder Hinsicht dem auch in den gewöhnlichen Cystoiden des Eierstocks beschriebenen gleich. In der Nähe der Dermoidcysten war es, wie schon erwähnt, mit Fettmassen durchsetzt, so dass das Aussehen eines panniculus adiposus entstand.

Ferner fanden sich hier Knochenbildungen und zwar meistens in sehr frühem Bildungsstadium. Der Knochen war spongiös, zwischen den einzelnen Knochenbälkchen war theils noch die bindegewebige Grundlage erhalten, theils lagen zellige Massen zwischen denselben, die in einer sehr feinmaschigen Grundsubstanz einen Uebergang zur Bildung von Markräumen darzustellen schienen. Die Knochenkörperchen waren von normaler Grösse, aber sie boten weniger zahlreiche Ausläufer, wie im normalen Knochen. Die Entstehung des Knochen konnte ich am besten an einem grösseren, hufeisenförmigen, etwa 3 mm. im Querdurchmesser haltenden Knochenstück, welches in der Mitte der Geschwulst lag, verfolgen. Die einzelnen Knochenblättchen waren in dem Bindegewebe vorgebildet als osteoide Substanz, die ohne scharfe Grenze direct aus dem Bindegewebe hervorging; auch war der Umfang des Knochen stellenweise von der osteoiden Substanz in dünner Zone umgeben, so dass derselbe durch diese Zone eine deutliche Begrenzung hatte. Da wo der Knochen gegen eine Cyste vordrängte, zeigte dieselbe nichts abnormes. Sicher hatte der Knochen keinen Zusammenhang mit den Epithelien und war ausschliesslich dem Bindegewebe angehörig. Zu den von der Haut ausgehenden Drüsen verhielt sich das Bindegewebe ebenso wie zu den glandulären Cystensprossen. Deutlich zu erkennen war eine dasselbe gegen das Epithel als tunica propria abgrenzende Membran, namentlich an den Haaren. Das Bindegewebe der Haarpapillen war, ebenso wie in den Haarpapillen der Haut, durch grossen Zellenreichthum ausgezeichnet. An manchen Stellen waren in das Stroma grosse Epithelien-ähnliche Zellen eingestreut, die bereits früher besprochen sind.

Der Besprechung des Stroma ist noch ein Verhältniss anzuschliessen, welches schon bei Betrachtung der Epithelien hätte erwähnt werden sollen, nämlich die auch von *Böttcher*[1]) beschriebene Einbettung Cylinderepithelhaltiger Schläuche in Plattenepithelien. Bilder dieser Art habe ich im ganzen nur selten gesehen und es war mir daher nicht möglich, die Detail-Verhältnisse zu ermitteln; doch konnte ich im wesentlichen das von *Böttcher* über das Verhältniss dieser Massen zum Bindegewebe angegebene bestätigen. Ein sehr schönes Bild gab ein Präparat, in welchem jene Epithelmassen übergingen in ein Gewebe, in welchem die Zellen durch reichlichere Intercellularsubstanz getrennt waren, so dass ein dem chorda dorsalis Knorpel ähnliches Aussehen entstand; die feinen Bälkchen dieses intercellularen Netzes gingen in die Fasern des Bindegewebes über. Leider blieb dieses Präparat das einzige seiner Art; es wäre von grossem Interesse

---

[1]) l. c. p. 313.

gewesen, mit Sicherheit einen Uebergang von Epithelien in Knorpel, wie er hier vorzuliegen schien, zu beobachten. Bei der massenhaften Neubildung zelliger Elemente ist eine Betheiligung der weissen Blutkörperchen, resp. der wandernden Bindegewebszellen sehr wahrscheinlich; so wäre es also auch nicht unmöglich, dass eine Umwandlung dieser Elemente nach verschiedener Richtung vorläge.

Die mikroskopische Untersuchung des Tumor hat uns also folgendes ergeben: Die Geschwulst ist entstanden durch cystoide Entartung des Eierstocks, ausgehend von den normal in demselben enthaltenen mit Epithel ausgekleideten Räumen. Neben den Producten einer einfachen cystoiden Entartung enthält die Geschwulst complicirtere Gebilde, theils durch einfache Anhäufung der Epithelien, theils durch Umwandlung derselben in Haare und andere Bestandtheile der Haut entstanden, unter Mitaffection des Stroma, der Art, dass in letzterem ebenfalls höher entwickelte Gewebe, nämlich Knochen und osteoide Substanz, entstanden sind. Zu den complicirteren Bestandtheilen sind vielleicht noch zu rechnen die Cysten mit Flimmerepithel — wenn auch solche bereits in gewöhnlichen Cystoiden beschrieben sind — und das Fettgewebe an gewissen Stellen des Stroma, letzteres desshalb, weil das Stroma vermöge der Einlagerung von Fettmassen gewissermassen ein Organ, den panniculus adiposus repräsentirt. Die Einreihung der Geschwulst in eine der gewöhnlich aufgestellten Geschwulstformen dürfte indess nach dieser Beschreibung nicht möglich sein. Das Vorkommen von Perlkugeln könnte vielleicht veranlassen, den Tumor den Cholesteatomen zuzurechnen; Haarbildungen in Cholesteatomen sind schon wiederholt beobachtet, so dass auch dieser Theil des mikroskopischen Befundes bei der Bezeichnung des Tumor als Cholesteatom einbegriffen wäre. Dennoch dürfen wir diese Bezeichnung nicht annehmen, einmal, weil die Perlkugeln enthaltenden Partien doch nur einen geringen Theil des Tumor ausmachen, und die einfach cystoiden Partien bei weitem überwiegen, dann aber auch, weil die Haarbildungen durchaus nicht an die cholesteatomähnlichen Gebilde gebunden auftreten, und gleichzeitig mit andern Gebilden vorkommen, die wir keinenfalls als regelmässige Bestandtheile des Cholesteatom ansehen können. Andrerseits wird die Bezeichnung der Geschwulst als Cystoid keinenfalls genügen, weil Haarbildungen und Knochenbildungen der gewöhnlichen Auffassung des Cystoids nach nicht in solchen enthalten sein können. Als Dermoidcyste werden wir desshalb den Tumor nicht bezeichnen können, weil unter Dermoidcysten gewöhnlich einkämmerige Tumoren verstanden werden. Wir müssten also die Geschwulst als zwischen den drei genannten Geschwülsten des Ovarium stehend ansehen; damit wäre aber die Schwierigkeit nur

umgangen, ein eigentliches Verständniss des Wesens der Geschwulst sowie ihres Verhältnisses zu andern Ovarientumoren wäre damit nicht eröffnet. Wir müssen daher das Verhältniss der einzelnen Bestandtheile der Geschwulst zu einander, oder vielmehr der gewöhnlichen Cystoide, die wir hier mit Cysten complicirterer Art vereint antreffen, zu den letzteren, den Dermoidcysten, etwas genauer betrachten. Gelingt es, auf Thatsachen gestützt, die Möglichkeit des Ursprunges der letzteren aus den ersteren nachzuweisen, so wird die Auffassung der Geschwulst keine weiteren Schwierigkeiten bieten; zugleich wird aber auch die Entwicklungsgeschichte der Dermoidcysten überhaupt, für welche es bis jetzt noch so sehr an thatsächlich gestütztem Material fehlt, in einem Punkte wenigstens aufgeklärt werden. In dieser Hinsicht bietet aber das frühe Entwicklungsstadium der vorliegenden Geschwulst, in welcher wir nach der vorstehenden Beschreibung untermischt mit gewöhnlichen Cysten zahlreiche kleinere und grössere Dermoidcysten in verschiedenen Entwicklungsstadien finden, ein sehr günstiges Untersuchungsmaterial.

Der Mangel an Untersuchungsmaterial über die Entwicklungsgeschichte der Dermoidcysten hat eine grosse Verschiedenheit der über die Entstehung derselben aufgestellten Erklärungen hervorgerufen. Die älteste Anschauung ging dahin, dass die Dermoidcysten durch Einschluss eines foetus in foetu entstanden seien. Dieselbe ist jetzt allgemein verlassen, da ein wirklich thatsächlicher Anhalt für dieselbe fehlt. Eine andere ist von *Heschl* [1]) eingehender auseinandergesetzt worden, die Dermoidcysten entstehen danach durch Einstülpungen der Cutis, solche können aber für die Dermoide vieler Organe, vor allem des Ovarium, ferner auch der Hoden, der Lungen nicht angenommen werden. Da wir in keinem Organ Dermoidcysten so häufig antreffen, wie im Eierstock, so hat man geglaubt, in demselben ein besonders geeignetes Moment für die Entstehung der Dermoide suchen zu müssen. So hat *Rindfleisch* [2]) darauf hingewiesen, dass die Eigenschaft der Ovarien als Generationsdrüsen vielleicht bei der Entstehung der Dermoide eine Rolle spiele, ohne indess eine bestimmte anatomische Entwicklung zu geben. Weiter ist *Waldeyer* gegangen [3]); er will geradezu dem specifisch charakteristischen Bestandtheil des Eierstocks, dem Keimepithel und dessen Producten auf Grund ihrer Einatur die Fähigkeit zur Production jener Neubildungen zuschreiben; er spricht direkt die An-

[1]) Ueber die Dermoidcysten; Prager Vierteljahrschrift 1860.

[2]) Lehrbuch der pathol. Gewebelehre. 2. Aufl. § 585.

[3]) l. c. p. 56 des Separatabdrucks.

sicht aus, dass die Epithelzellen des Eierstocks fähig seien: „auf dem Wege gewöhnlicher Theilung anders geartete Theilproducte zu liefern, als es sonst bei Zelltheilungen die Regel ist, bei denen stets die Zellabkömmlinge denselben Charakter an sich tragen, wie ihre Mutterzellen.“ Diese eigenthümliche Fähigkeit der Eierstocksepithelien sucht *Waldeyer* aus der Entwicklung des Eierstocks zu erklären; nach den neueren Untersuchungen *Waldeyer*'s über die Entwicklung des Eierstocks und der Eier sind ja die Eierstocksepithelien sammt und sonders als unentwickelte Eizellen anzusehen; eine Vermehrung dieser Epithelien mit abweichenden Theilungsproducten liefert die Dermoidcysten. So einfach diese Hypothese erscheint, so lassen sich doch mehrfache Einwände gegen dieselbe erheben. Zunächst ist dieselbe auf die Dermoidcysten in andern Organen, vor allem der Hoden, in welchem solche nächst dem Eierstock am häufigsten vorkommen, nicht anwendbar. Neben der von *Heschl* für die Dermoide mancher Theile, vor allem der Haut nachgewiesene Entstehungsweisen durch Einstülpungen der cutis hätten wir also nach *Waldeyer* eine andere für die Dermoide des Eierstocks, eine dritte für die der andern Organe, in welchen Einstülpungen der cutis ausgeschlossen werden können, anzunehmen. Ferner stützt *Waldeyer* seine Theorie auf die Voraussetzung, dass auch ohne Befruchtung die Eizelle im Stande sei, anders geartete Theilungsproducte zu liefern. Diese letztere Annahme stützt *Waldeyer* auf die immer sich mehrenden Fälle von Parthenogenesis, dann auf eine Mittheilung von *Hensen* über Züchtung unbefruchteter Kaninchen-Eier.[1]) Nun sind aber in den höheren Thierklassen, speciell bei den Säugethieren, parthenogenetische Vermehrungen der Eier nicht nachzuweisen. Die Mittheilung von *Hensen* kann ferner kaum im Sinne *Waldeyer*'s gedeutet werden; es handelt sich dabei keinenfalls um eine Entwicklung des Eies zu weitergehenden Theilungsproducten, sondern um einfache Abschnürung des Protoplasma, wobei eine wirkliche Theilung desselben in Abtheilungen nicht immer, vielleicht sogar nie stattfindet. So wenig wir nun aber aus der *Hensen*'schen Beobachtung für das Ei selbst zu Consequenzen der Art, wie sie die *Waldeyer*'sche Theorie verlangt, berechtigt sind, so dürfen wir die Resultate jener Beobachtung noch viel weniger auf die Epithelien der Follikel übertragen. Wenn auch die letzteren ihrem Ursprung nach den Eizellen nahe verwandt oder identisch sein mögen, so unterscheiden sich dieselben doch, wie *Waldeyer* selbst gezeigt hat, schon in einer sehr frühen Periode scharf von den Eizellen; eine Bildung von Eiern findet ja schon nach dem 2ten Jahre nicht mehr statt. Von dem Augen-

---

[1]) Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften 1869, p. 403.

blicke aber, in welchem die Differenzirung der Eizellen von den Zellen des Keimepithels oder der entsprechenden Epithelien der Graaff'schen Follikel beendet ist, dürfen wir letztere nicht mehr den Eizellen gleichstellen und müssen annehmen, dass sie sich in keiner Weise anders verhalten, wie andere Schleimhaut- oder Drüsen-Epithelien. Die *Waldeyer*'sche Theorie stösst aber auch noch auf eine weitere Schwierigkeit. In demselben Sinne, in welchem wir die Epidermis-Bildungen, die Haarbildungen u. s. f. als anders geartete Theilungsproducte der Eierstocks-Epithelien ansehen, sind unstreitig auch Knochenbildungen u. s. f. als höher geartete Entwicklungsproducte des Bindegewebe und der Bindegewebszellen zu betrachten. Auch hier ist die typische Grundform der Gewebe in eine andere complicirtere übergegangen, und zwar kann auch der Knochen in den Dermoidcysten ein Organ darstellen, insofern er zum Träger von Zähnen wird, wenn auch in dem speciellen vorliegenden Fall dies nicht eingetreten ist. Wir haben aber gesehen, dass der Knochen aus dem Bindegewebe ohne Betheiligung des Epithels entstanden ist.

Wenn nun aber auch in diesem Punkte *Waldeyer*'s Anschauungen über die Genese der Dermoidcysten nicht erwiesen sind, so hat dagegen *Waldeyer* mit Recht betont, dass die Entwicklung der Dermoide des Eierstocks im wesentlichen in analoger Weise geschehe, wie die der gewöhnlichen Cystoide, der Myxoidkystome, wie *Waldeyer* die letzteren den Dermoidkystomen gegenüber bezeichnet. Insbesondere hat er sich in dieser Hinsicht deutlicher ausgesprochen als *Mayweg*[1]), der zwar die Haare, Zähne u. s. f. aus dem Epithel der Graaf'schen Follikel herleitet, eine eigentliche Erklärung der Möglichkeit des Entstehens solcher Gebilde mit der Bezeichnung dieses Epithels als „ein indifferentes Epithel“ keineswegs gegeben hat. Auch darin ist die Anschauung *Mayweg's* nicht genügend begründet, dass er die Dermoidcysten als Retentionscysten ansieht, und dadurch eigentlich dem hydrops folliculi Graaffiani analog stellt. Es ist einerseits nicht abzusehen, wieso es von einer solchen Retentionscyste aus zu Drüsenbildungen kommen soll, andrerseits wäre das Vorkommen so zahlreicher kleiner Dermoidcysten innerhalb eines Eierstocks nicht wohl so zu erklären; für die gewöhnlichen unilokulären Dermoidcysten liegt allerdings die Annahme, dass sie durch Retention aus den Follikeln entstanden seien, sehr nahe.

Die Analogie der Dermoidcysten-Bildung mit der Bildung des gewöhnlichen Cystoids hat auch *Fox* richtig erkannt, wenn er auch eigene Untersuchungen nicht angestellt hat; er stützt sich auf das Vorkommen

---

1) l. c. p. 50.

von Drüsen in den Dermoidcysten, welche er den von ihm zuerst beschriebenen glandulären Vegetationen gleichstellt:[1] „As however the presence of glands, both of the sebaceous and sudoriparcus type, has been demonstrated in them, both by Steinlin and by Kohlrausch, J see no difficulty, in entertaining the belief, that in the cases, where they occur, and where they must be regarded as the analogues, by a further aberration in development of the structure which I have described, they will be found to be the origin of the secondary cysts found in connection with them, more particularly, as these dermic glands have been proved by Sir A Cooper, Wernher, Förster and Remak, to be not unfrequently the source of cyst formations of very complex structure. So that in these cases, also, the process will be in its essential characters similar to those, which I have described.“

Fox, Mayweg und *Waldeyer* haben indessen nur die Analogie der Entstehung der Dermoidcysten mit der des gewöhnlichen Cystoids im Auge gehabt, ohne einen wirklichen Anhalt für das Verständniss des Zusammenhangs beider zu geben. *Virchow*[2]) hat zuerst bei Gelegenheit der Besprechung einer Geschwulst des Hoden auf die Momente hingewiesen, welche uns am ehesten ein Verständniss der Dermoidtumoren eröffnen. Indem er einerseits auf die Verwandtschaft der Dermoid- und Colloid-Cystoide, andrerseits der Dermoide und Cholesteatome hinweist, hat er die Hauptpunkte angedeutet, welche uns eine Erklärung über das Wesen jener Gebilde zu geben geeignet sind, soweit wir überhaupt bis jetzt im Stande sind, von einer Erklärung der pathologischen Neubildung zu sprechen. Ich will versuchen, gestützt auf die Ergebnisse der Untersuchung des beschriebenen Tumors die Herleitung der Dermoide auf dem von *Virchow* angedeuteten Wege etwas eingehender darzustellen.

Ehe ich dazu übergehe, ist es vielleicht von Interesse, die wenigen in der Literatur enthaltenen Fälle, in welchen in einer und derselben Geschwulst neben Dermoidcysten Cysten mit serösem Inhalt gefunden wurden, zu erwähnen. *Eichwald*[3]) beschreibt in seiner Monographie über die Colloidentartung des Eierstock einen Tumor von immenser Grösse, in welchem neben Cysten mit colloidem und serösem Inhalt zahlreiche Dermoidcysten enthalten waren; letztere erreichten ihre höchste Ausbildung durch den Einschluss zahlreicher Zähne. Es fehlen in diesem Tumor die

---

[1]) l. c. p. 51.

[2]) Deutsche Klinik 1859, p. 197.

[3]) Würzburger medicinische Zeitschrift p. 422 ff.

früheren Entwicklungsstadien der Dermoidcysten. Der Inhalt der Dermoidcysten bestand aus Hornzellen, Fetttropfen und Cholestearin; Haare sind in demselben nicht erwähnt — während sie zahlreich in der Wandung enthalten waren; der Inhalt entsprach also darin den mörtelähnlichen Massen aus den Cysten des linksseitigen Tumors in unserem Fall. Der 2te Fall [1]), der hieher gehört, ist die schon erwähnte Hodengeschwulst, die von *Virchow* der Gesellschaft für wissenschaftliche Medicin in Berlin vorgelegt wurde. Dieselbe entspricht fast vollständig dem beschriebenen Tumor und bedarf es deshalb keiner näheren Beschreibung derselben. Von Interesse ist noch ein Zusammentreffen, dass nämlich sowohl in dem von *Virchow* beschriebenen, als dem *Eichwald*'schen und dem hier besprochenen Tumor auch flimmerepithelhaltige Cysten vorkommen. Ich werde noch einmal darauf zurückkommen, da dies wohl nicht als zufällig anzusehen ist bei der relativen Seltenheit flimmerepithelhaltiger Cysten in Tumoren des Eierstocks. Auch in einer vielleicht ebenfalls hiehergehörigen Geschwulst, die neuerdings von *Martin* [2]) beschrieben wurde, fanden sich Flimmerepithelien; in diesem Tumor fanden sich auch neben den epidermisähnlichen Partieen der Cystenwandung solche, die mehr einem Schleimhautepithel glichen. Eine multilokuläre Dermoidcyste des Ovarium ist endlich noch von *Lebert* beschrieben worden [3]); doch bietet dieselbe für unsern Zweck kein besonderes Interesse. Erwähnenswerth ist in diesem Fall das doppelseitige Vorkommen von Dermoidcysten, wie dies ja auch in unserm Fall mit grösster Wahrscheinlichkeit vorliegt. Bekanntlich ist die einfache Cystoidbildung sehr häufig doppelseitig.

Ein wesentlicher Bestandtheil aller Dermoidcysten ist die Epidermis, welche die ganze Wandnng oder auch nur einen Theil derselben überzieht. Als den eigentlich characterischen Bestandtheil der Epidermis sind wiederum die verhornten Zellen anzusehen. Letztere finden sich nun in unserm Tumor sowohl in den Dermoidcysten, als in dem Innern der Cholesteatomkugeln. Letztere können wir ja als durch epidermoidale Umwandlung der inneren Zellen entstanden ansehen. Die vollständige Analogie der Verhornnng im Innern der Perlkugeln und der oberen Epidermisschichten wird auch dadurch bestätigt, dass in grösseren Perlkugeln ebenso wie in der Epidermis sich eine Schicht von Stachel- und Riffzellen findet. Sobald wir aber die Perlkugeln als Analoga der Epidermis an-

---

[1]) Deutsche Klinik 1859, p. 197.

[2]) Berliner klinische Wochenschrift 1872, No. 10.

[3]) Prager Vierteljahrschrift LX. Ueber Dermoidcysten.

sehen, kann uns auch die Entstehung ächter Epidermis bei reichlicher Zellenproduction in mit Schleimhaut ausgekleideten Höhlen nicht auffallen, insbesondere wenn wir dieselbe Schleimhaut gleichzeitig Perlkugeln produciren sehen. Die Perlkugelbildung kann ja von den verschiedensten Epithelien ihren Ausgang nehmen; wir finden sie z. B. in den Cancroiden der verschiedensten Theile. Die Entstehung derselben ist so aufzufassen, dass bei allen Epithelien derselbe Verhornungsprocess bei massenhafter Anhäufung von Zellen vor sich gehen kann, der gewöhnlich nur die Zellen der Schleimschicht der äussern Haut betrifft. Es besteht indessen noch immer ein Unterschied zwischen den Perlkugeln und den mit Epidermis ausgekleideten cystischen Räumen, nämlich die Existenz eines Hohlraumes in den letzteren, während ja die Perlkugeln selbst in unserm Tumor in Cysten eingebettet liegen. Einen Anhalt zur Deutung dieses Unterschiedes gibt uns das Vorkommen von Uebergangsformen zwischen den Perlkugelanhäufungen einerseits, den mit Epidermis ausgekleideten Cysten andrerseits. Solche Uebergangsformen liegen dann vor, wenn die perlkugelartige Zellenanhäufung in ihrem Innern gespalten erscheint, wie wir dies bei der Beschreibung der Geschwulst gesehen haben; in einem mit Zellenablagerungen in der Anordnung der Perlkugeln ausgefüllten Schlauch findet sich von der Höhlung der Muttercyste ausgehend und mit dieser zusammenhängend ein im Centrum des ersteren verlaufender Spalt, der von beiden Seiten mit Epidermis überzogen erscheint. Es steht ferner nichts im Wege, anzunehmen, dass die Zellenproduction, die der Epidermisbildung zu Grunde liegt, erst beginnt, nachdem die Cyste bereits eine grössere Ausdehnung erhalten hat, während die Bildung der Perlkugeln so früh beginnt, dass schon die ersten Anfänge die Höhlung der Cyste vollständig ausfüllen.

Wenn wir dieser Anschauung zu Folge den Zusammenhang der Perlkugel- und Epidermis-Bildung anerkennen, so bleibt uns nur noch nachzuweisen, dass auch zwischen den Epidermis-haltigen und den gewöhnlichen Cylinderepithel-haltigen Cysten Uebergänge existiren. Solche sind aber nicht schwer zu finden. Es gehören hieher die Cysten, in welchen an einer Stelle einschichtiges Cylinderepithel, an einer andern vielschichtiges Plattenepithel existirt; ferner diejenigen Cysten, in welchen die Epidermisbildung nur an einer circumscripten Stelle eingetreten ist, während die übrige Cystenwand in jeder Hinsicht mit der der gewöhnlichen Cystoide übereinstimmt, dieselben Proliferationen zeigt wie dort u. s. f. Wesentlich beweisend ist aber ferner noch das Fortbestehen des ursprünglichen Cylinderepithel der Cyste in seiner normalen Gestalt, als unterste Schicht der Epidermisbildung; sowie die Bildung der Epidermis an

solchen Theilen der Cystenwand, die schon in der Production glandulärer und papillärer Vegetationen begriffen sind.

Allerdings ist aber mit dem bisher erwähnten nur ein Theil der histologischen Structur der Dermoidcysten aufgeklärt und zwar gerade derjenige, welcher am wenigsten zu der Bezeichnung derselben als theratoide Gebilde beigetragen hat. Das interessanteste ist die Darstellung eines ganzen Organes in der Wandung der Dermoidcysten. Allerdings ist auch die Entstehung der Cystenwand, nachdem Drüsen auch für die Wandung der gewöhnlichen Cystoide als gewöhnlicher Bestandtheil erkannt sind, nicht mehr auffällig. Auch die Bildung der Haare ist an und für sich nicht so auffallend in einem Epidermis und drüsenhaltigen Gewebe; namentlich wenn wir bedenken, dass auch in einfachen Cholesteatomen die Anfänge von Haaren gesehen werden. Auch geht man vielleicht zu weit, von einer wirklichen Production anders gearteter Theilproducte zu sprechen. Die Haare sind Epithelialgebilde, bestehend aus modificirten Epithelien. Es hat also bei Bildung derselben nicht eine Production anders gearteter Theilproducte stattgefunden, vielmehr haben nur die auf gewöhnlichem Wege producirten Epithelien eine Entwicklung erhalten, die normal nur den Epithelialzellen der äusseren Haut zukommt. Von diesem Gesichtspunkt aus haben wir auch die Bildung des Knochen im Bindegewebe anzusehen; ebenso ist auch die Entstehung des Zahnschmelzes an den Zähnen der Dermoidcysten wahrscheinlich nur eine Wiederholung des gleichen Vorganges, durch welchen in der Mundhöhle von deren Schleimhaut aus die Zahnbildung geschieht, ausgehend von dem Schleimhautepithel des Eierstocks. In dieser Hinsicht ist der Befund von gut ausgebildeter Schleimhaut in unsern Tumor von Interesse, da ja der Schmelz von einem Schleimhautepithel aus gebildet wird.

Dagegen ist noch vollständig räthselhaft, dass durch gleichzeitige Betheiligung des Epithels und des Bindegewebe bei der Neubildung ein Organ in seinen Structurverhältnissen und zum Theil auch seiner Function repräsentirt wird. Indessen sind die so entstandenen organähnlichen Gebilde nie von dem regelmässigen Bau, wie das Paradigma, welches wir in der normalen Haut u. s. f. vor uns sehen. So habe ich Hautstücke aus einer einfächerigen Dermoidcyste untersucht; in denselben waren die Papillen durchaus nicht zu einem regelmässigen corpus papillare angeordnet, vielmehr waren es unregelmässige Erhabenheiten, die zum Theil den Papillen der Haut nicht im entferntesten glichen; einzelne entsprachen den pap. filiformes der Zunge, ohne jedoch eine regelmässige Form zu zeigen. Auch die Zähne, welche ich in einer grösseren einfächerigen Dermoidcyste gesehen habe, waren eine Combination der Zahnbestandtheile zu einem

zahnähnlichen Gebilde; einen ächten Zahn von der regelmässigen Form der Zähne der Mundhöhle stellten dieselben nicht vor. Doch habe ich in dieser Hinsicht jedenfalls kein genügendes Material gesehen, um das Verhältniss dieser Gebilde beurtheilen zu können. — Ein weiterer Punkt, der der Erklärung noch bedarf, ist das Fehlen des Ovarium, schon zu einer Zeit, in welcher die Cyste noch keine beträchtliche Grösse erlangt hat. An mehreren, zum Theil durchaus nicht grossen Dermoid-Cysten der Würzburger Sammlung war wenigstens keine Spur von dem normalen Eierstocksgewebe zu sehen.

Als wesentliche Eigenthümlichkeit der Dermoid-Cystenproduction haben wir also das Hervorgehen modificirter Gebilde aus dem zu Grunde liegenden Gewebe anzusehen; indem sich gleichzeitig die verschiedenen anatomischen Bestandtheile eines Organes an dieser Production in dem betroffenen Organ abnormer Bestandtheile in einer gewissen Regelmässigkeit betheiligen, entsteht die organähnliche Anordnung der Neubildung. Allerdings ist nach dieser Definition das Vorkommen von Muskeln und Nerven noch nicht einbegriffen. Es würde sich darum handeln, in einer Muskeln und Nerven enthaltenden Cyste zu ermitteln, wie weit diese Gebilde mit den Nerven und den normal im Stroma des Eierstocks enthaltenen glatten Muskelfasern in Zusammenhang stehen. — Vielleicht gehört zu den, einer solchen Modification der ursprünglichen Bestandtheile zuzuschreibenden Bildungen auch das Flimmerepithel; ich habe schon darauf hingewiesen, dass gerade in den bisher beschriebenen 3 Tumoren, in welchen die Combination von Dermoidcysten mit gewöhnlichen Cysten vorlag, sowie in dem hier besprochenen, Flimmerepithelien enthalten waren.

Noch wäre ein Punkt zu erörtern, welcher jedenfalls die Versuche einer Erklärung der Dermoidcystenbildung vielfach beeinflusst hat, nämlich das häufige Vorkommen der Dermoidcysten gerade im Eierstock. Wenn auch eine Betheiligung der specifischen Elemente des Eierstocks nicht vorliegt, so ist dies doch keinenfalls als ein zufälliges Zusammentreffen anzusehen. Wenn wir indessen bedenken, dass in keinem Organ, mit Ausnahme der Nieren, Cystenbildungen so häufig sind, wie im Ovarium, dass aber, wenn wir die dem Bindegewebe entspringenden Cysten ausschliessen, mit dem normalen Epithel ausgekleidete Cysten nirgends so zahlreich sind wie im Eierstock, so wird es auch weniger auffallend erscheinen, wenn auch diese Cystenform im Ovarium häufiger vorkommt. Insbesondere haben wir noch zu berücksichtigen, dass in keinem Organ Proliferationen der Epithelien die Cystenbildung so häufig begleiten wie hier. Die Proliferation der Epithelien ist es ja, welche der Bildung eines wichtigen Bestandtheil der Dermoidcysten wenigstens zu Grunde liegt. Das

Taf. V.



M. Flesch ad nat. del.

H. Schenck lith.

Resultat unserer Betrachtung war also darin zu finden, dass die Dermoidcysten zwar in vieler Hinsicht ein noch unerklärtes Ausschreiten des Wachsthums der normalen Theile eines Organs darstellen, dass dieselben aber keinenfalls in ihrer Entstehung von der Bildung des Cystoids eine Abweichung zeigen.

Die mikroskopische Untersuchung des Tumors wurde in dem pathologischen Institute zu Würzburg unter Leitung der Herrn Prof. *Recklinghausen* und Dr. *Köster* ausgeführt. Beiden sage ich für die vielfache Unterstützung, die mir von Ihnen im Laufe der Untersuchung zu Theil geworden ist, meinen herzlichsten Dank. Ebenso spreche ich Herrn Dr. *Bockenheimer* für die Ueberlassung der Krankengeschichte hier öffentlich meinen Dank aus.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Haar in der Wurzelscheide mit 2 einmündenden Talgdrüsen. Vergr. 180.

Fig. 2. a. Knochenbälkchen und Anlage desselben aus osteoider Substanz. Vergr. 180. Die einzelnen Ausläufer der Knochenkörperchen sind nicht gezeichnet. — b. Einzelnes Knochenbälkchen. Vergr. 450.

Fig. 3. Acinöse Drüse aus der Umgebung einer Cyste mit vielschichtigem Epithel. Vergr. 450.

Fig. 4. Vielschichtiges Plattenepithel; die dem ursprünglichen fast kubischen Cystenepithel aufsitzenden Plattenepithelien sind zum Theil losgelöst; bei a einzelne Zellen von der Fläche gesehen. Vergr. 300.

Fig. 5. Perlkugel in einer mit Cylinderepithel ausgekleideten Cyste. Vergr. 450.

Fig. 6. Aus dem peripherischen Theil einer grösseren Perlkugel; bei a Stachel- und Riffzellen. Vergr. 600.

Fig. 7. Epithel einer Cyste, an der gezeichneten Stelle nur aus Becherzellen bestehend. Vergr. 600.

Fig. 8. Haarwurzel; der Haarschaft ist von der Dicke der Kopfhaare und es sind die verschiedenen Theile der Wurzel deutlich ausgeprägt. 1. Aeussere, 2. Innere Haarbalgscheide, 3. Aeussere, 4. Innere Wurzelscheide, 5. Papilla pili, 6. Huxley'sche Scheide. Vergr. 450.

Fig. 9. Haar mit pap. pili und Talgdrüse; der Haarschaft noch in der Entwicklung, vielleicht als Nachwuchs eines ausgefallenen Haares. Vergr. 450.

Ueber das Sperma von Siredon

von

M. MALBRANC,

cand. med.

(Mit Tafel VI.)

A. Duméril, in seinem Berichte über die „Métamorphoses des Batraciens urodèles à branchies externes du Mexique, dits Axolotls, observées à la ménagerie des Reptiles du Muséum d'histoire naturelle," in den „Annales de sciences naturelles. VII. 1867" beschreibt: „Les mâles abandonnent dans l'eau des mucosités assez abondantes au milieu desquelles se trouvent de très-petits grumeaux d'une matière blanche, qui, soumise à l'examen microscopique, se montre composée d'innombrables spermatozoïdes (pag. 328)." Er bestätigt fernerhin mit *Czermak* und und *v. Siebold* (*Siebold-Kölliker.* Z. f. w. Z. II.) die Beobachtungen *Pouchets,* welcher den „Spiralfaden" von *Duvernoy* u. A. um den Schwanz der Tritonenspermatozoen läugnet, oder vielmehr als krausenartigen Rand einer membranösen Flosse deutet, — auch für den Axolotl.

Die Beobachtungen von *Duméril* in diesem Punkt sind jedoch nur ungenau, wenigstens ist aus seinen Abbildungen (siehe Fig. 6) zu schliessen, die Spermatozoen des Axolotl glichen weit mehr denen des Bombinator igneus, abgebildet von z. B. *v. Siebold,* als jenen der Tritonen. Insoferne nun vielleicht die völlige Uebereinstimmung der Gestalt der Spermatozoen des Axolotl mit der jener seiner nächsten urodelen Anverwandten einige Beachtung beanspruchen kann, ist die Ergänzung der *Duméril*'schen Angaben durch einige neuere Untersuchungen geboten.

Aus den Aquarien des Herrn Hofr. *v. Kölliker* in Würzburg, in welchen Abkömmlinge der Pariser Axolotl gezüchtet werden, wurden hie

und da durchsichtige Gallertklumpen entfernt, welche immer die Gestalt der Fig. 7 (4:1) und in ihrem Knöpfchen ein wenig weissliche Masse zeigten; die Gallerte ist gegen Wasser ziemlich resistent, das lehrt die Art des Auffindens, zeigt Mucinreaction und unter dem Mikroskop eine gewisse verflochtene Structur, welche nicht weiter beachtet wurde. Der weisse Inhalt des Knöpfchens nun besteht nicht gänzlich aus Samenthieren (*Duméril*), sondern es ist ebensoviel von einer Masse kleiner, rundlicher, zellkernähnlicher, leicht färbbarer und durch Agentien gerinnender Körper dabei. Die Samenthiere liegen klumpenweise zu Hunderten geballt und zwar in einiger Ordnung, nämlich im Allgemeinen der Länge nach neben einander und alle in dem gleichen Maasse gekrümmt.

Der lebendig gefundene Same wurde in gemeinem Wasser oder zumeist der Unversehrtheit halber in einer durch Punction wassersüchtiger Axolotl gewonnenen Flüssigkeit aufbewahrt und erhielt sich darin viele Stunden. Die einzelnen Fäden nehmen stets eine zusammengerollte Lage an, machen keine Ortsbewegung und ändern nur in rascher Folge ihren Krümmungsdurchmesser; zugleich arbeitet der Flossensaum, so schnell, dass man nur etwas „flimmern" sieht, oder träge und ruckweise, bald von seinem Vorderende ab, bald irgendwo im Verlauf beginnend, wie wenn auf einem lockeren Seile durch Schwingen Wellen erregt werden und entlanglaufen. Diese Bewegung findet immer von vorn nach hinten zu statt, und macht wie auf *Pouchet*, auf Jederman zunächst den Eindruck der Willkür.

Auch das ruhende Spermatozoon gleicht völlig dem der Tritonen, zeigt also den zugespitzten Kopf und den drei, vier Mal längeren sehr feinen, doch doppelt begrenzten Schwanz, letzteren mit der „undulirenden Membran." Wie Schwanz und Flosse sich ganz am Ende verhalten, hinderte die ungemeine Feinheit des Gegenstandes sicher zu entscheiden.

Der pfriemenförmige „Kopftheil" erscheint, bei genauerer Beobachtung mit Tauchlinse No. IX und Oc. 3 von *Hartnack* nicht homogen; sein hinterstes Stück (in den Fig. β bezeichnet), scharf gegen den sich dort ansetzenden Schwanz abgesetzt, ist durch verschiedenen Glanz, oft durch eine dunkle Querlinie, nicht selten auch durch eine leichte Knickung von dem grösseren Vordertheil (α) unterschieden; auch bricht das Spermatozoon, wenn diess überhaupt eintritt, mit Vorliebe an dieser Stelle entzwei und lässt β als Schaltstück zwischem dem eigentlichen Kopf α und dem Schwanz auftreten. — Der Kopf läuft in eine sehr feine Spitze aus, wie bei Triton taeniatus, verliert dabei aber, zuweilen sehr plötzlich, die derbe Contour. Die verhältnissmässige Blässe dieser Spitze, ihr Ver-

halten in einigen Reágentien, sowie eine Eigenthümlichkeit derselben bei Triton cristatus und palmatus, lassen einer Frage Raum, ob sich dieser Theil nicht einer gewissen Selbstständigkeit erfreut; von Triton cristatus sagt *Pouchet*[1]) gelegentlich: „l'extrémité antérieure de ces spermatozoaires, qui est fine et subulée, porte cependant à sa terminaison un petit renflement (qui doit correspondre à un organe buccal)", und *Duvernoy*[2]) nennt und zeichnet dieselbe Auftreibung bei Tr. palmatus.

Färbungen, geschehen sie mit Jod, Pikrinsäure, Carmin oder Anilin, — machen die Eigenheit des genannten Schaltstückes β viel sprechender, indem es sich tiefer als alle anderen Theile färbt. Dem Grade der Färbung nach folgt dann der Schwanz dem eigentlichen Kopfstück; eine deutliche Färbung des Flossensaumes zu erzielen, war ich dagegen nicht im Stande und war dieselbe immer so unbestimmt, dass sich nicht einmal ganz sicher entscheiden liess, ob derselbe wirklich gefärbt sei oder nicht.

Auch Reagentien erhärten die Unterscheidung zwischen Kopfstück α, Schaltstück β und Schwanz.

Aqua destill. ist nicht ganz unschädlich, sondern verursacht eine leichte Brechbarkeit der Samenfäden; wenigstens löst sich bei dem leisesten Drucke auf das Deckglas der Kopfstücke allein oder im Zusammenhang mit dem Schaltstücke ($\alpha + \beta$) von dem Reste (Fig. 2 a u. b). Am unteren Ende des Kopfes α, also an der Ansatzstelle für das rundlich endende Schaltstück, hat derselbe eine becherförmige Vertiefung, begränzt von mehreren spitzen Zacken. (Fig. 2 b.) Ziemlich selten gestaltet sich dieser Theil des Kopfes schnurrbartartig.

Ob Wasser den Saum des Schwanzes verändert d. h. etwas abhebt, ist mir nicht ganz ausgemacht, sicher aber scheint in diesem Medium häufig ein Häutchen über dem Schaltstücke wie eine Blase oder umgiebt beim Abbrechen des Kopfes dasselbe und ist dann nicht selten als feiner Schlauch darüber hinaus noch sichtbar. (Fig. 2 a. und c.)

In Pikrinsäure leiden die Elemente nur insofern, als sie zwischen Kopf und Schaltstück noch weit zerbrechlicher werden, als in Aqu. dest., so dass der Kopf in dieser Lösung am leichtesten zu beobachten ist.

---

1) Théorie positive de l'ovulation spontanée et de la fécondation des mammifères et de l'espèce humaine. Paris 1847. pag. 307.

2) Fragments sur les organes urogénitaires des Reptiles et leurs produits. Paris 1848. Planche IIme. Fig. 30, wiedergegeben in *Siebold-Kölliker* Z. f. w. Z. II. Tafel XXI.

Chromsäure, Chlornatrium von $^1/_2$%, Salpetersäure von 0,1%, Schwefelsäure von 1%, Glaubersalz von $^1/_2$% erhalten die Samenfäden der Axolotl unverändert. Glaubersalz von 15% greift den Schwanztheil nicht an, macht dagegen das Schaltstück ein wenig breiter. Der Kopf α quillt darin enorm auf und erblasst mit Ausnahme der dünn gebliebenen und nun relativ dunkelbegränzten Spitze. In Folge des Aufquellens windet sich der Kopf. Der Unterschied zwischen α und β ist höchst auffallend. (Fig. 3.) Kali causticum in schwacher Concentration bewirkt, sowie es in den Bereich der Spermatozoen einfliesst, sofort ein korkzieherartiges Zusammenschnurren der Spitze des Kopfes. Darauf quillt allmählich das Schaltstück β an und büsst an Schärfe der Begrenzung ein (Fig. 4 a) Alsbald beginnt nun auch der Kopf α von seinem hinteren Ende her zu schwellen und zu erblassen (Fig. 4 b) und wiederum ist der Unterschied zwischen α und β schlagend deutlich. Zuletzt wird, während der Schwanz unverändert bleibt, der ganze dickere Theil des Spermatozoons gleichmässig breit, blass und als Folge der Längenzunahme gewunden, nur die Spitze erhält sich wieder resistenter (Figur 4 c). Die nämlichen Veränderungen ruft concentrirte Kalilösung fast augenblicklich hervor. — Beim Kochen in Kali jeglicher Concentration, sowie in Essigsäure lösen sich die Samenfäden ganz und gar.

Acid. aceticum in schwacher oder stärkster Gestalt verdeutlicht wieder vorzüglich den Unterschied von α und β, da das Schaltstück, gefärbt und ungefärbt, wie zuerst im Kali quillt und erblasst, alle anderen Theile aber von dem Reagens unbehelligt bleiben. (Fig. 5) Gegen Salzsäure waren die Spermatozoen sehr resistent und erhielten sich die einzelnen Theile in den verschiedensten Concentrationen einige Stunden unverändert, aber sehr scharf von einander gesondert.

Der optische Querschnitt des Schwanzes und des gequollenen Kopfs ist rund.

Mehrmals sah ich die gefärbte Inhaltsmasse des Kopfes von einander gewichen, und über die Lücke zogen die dunklen Grenzlinien unverändert fort.

Diese histologische Untersuchung der Spermatozoen des Axolotl hat somit im Wesentlichen dieselben Resultate geliefert, wie die von *Schweigger-Seidel* über die Samenfäden von Triton (Archiv f. mikr. An. I, pag. 314. und Tafel XIX, Fig. B) nur betrifft der Haupt-Unterschied die Einwirkung der Salzsäure, mit Bezug auf welches Reagens ich jedoch noch zu bemerken habe, dass *Schweigger-Seidel* dasselbe länger einwirken liess als ich und dass somit wahrscheinlich der scheinbare Widerspruch unserer Erfahrung sich in Nichts auflöst.

Noch füge ich Folgendes bei:

Bei einem lebenden Axolotl fand ich auf der Haut, die ich zu anderen Zwecken leicht abgeschabt hatte, freie Spermatozoen. Darauf entnahm ich aus der stark geschwollenen Kloake etwas von dem massenhaft darin befindlichen weichen Schleime und fand darin lebende Spermatozoen. Nicht wenige Exemplare dieser trugen aber eine Auszeichnung, nämlich wie eine Aufblähung eines feinen Ueberzuges des Kopfes, bald über dem Schaltstücke, bald weiter nach vorn, wie in Fig. 1 b. Das Aussehen dieser Anschwellungen war aber durchaus von dem der kleineren durch Reagentien erzeugten Abhebungen verschieden und der Inhalt derselben gerinnbar und färbbar. Am wahrscheinlichsten ist es mir, dass diese Samenfäden unreife waren, doch befand ich mich leider nicht in der Lage, die inneren Theile des fraglichen Axolotl untersuchen zu können.

Leipzig, den 22. Mai 1872.

Erklärung der Abbildungen auf der Tafel.

Fig. 1—5 mit Tauchlinse IX von *Hartnack*, Oc 3 α Kopf, β Schaltstück zwischen Kopf und Schwanz.

Fig. 1. a. Lebendes Spermatozoon von Siredon piscif. in Ascites-Flüssigkeit von einem Siredon.

b. Kopf wahrscheinlich eines unreifen Spermatozoon mit Blase.

Fig. 2. Spermatozoon von Siredon piscif., behandelt mit Aqu. destill.

Fig. 3. Dasselbe mit Natr. sulfuric. 15%.

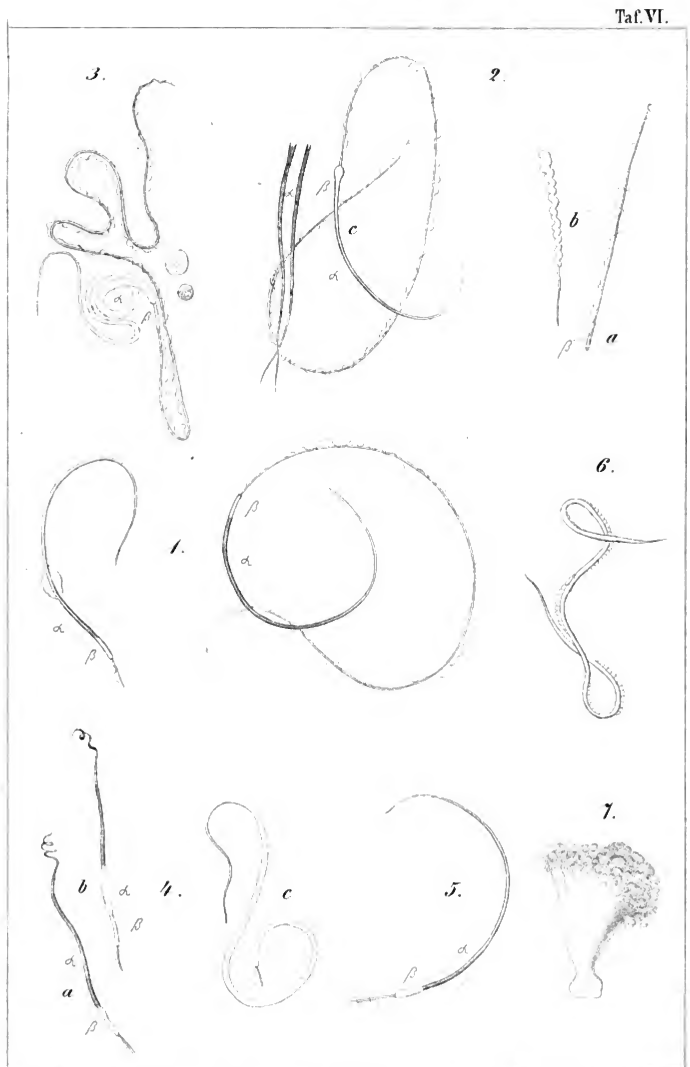
Fig. 4. Dasselbe mit dünner Kalilauge.

a, b, c, nach einander folgende Stadien der Einwirkung.

Fig. 5. Dasselbe mit Acid. acet.

Fig. 6. Spermatozoon von Sired. pisc. nach *Duméril*.

Fig. 7. Schleimmasse, in deren Kopf der Same des Sired. piscif. eingebettet liegt, ca. 4 : 1.



M. Malbranc del. Lechow lith.

Beitrag zur Wundfiebertheorie mit Berücksichtigung der Wirkung des Eiters und anderer Wärme erzeugender Substanzen

von

Dr. JOS. SAPALSKI.

(Aus Olkusz.)

Die fieberhaften Erscheinungen, welche wir nach Verletzungen und Verwundungen auftreten sehen, lassen sich am einfachsten eintheilen nach der Zeit, innerhalb deren sie der Verletzung folgen und nach der Art und der Intensität der Temperatursteigerung. Sofort nach der Verletzung sehen wir meistentheils, wie dieses namentlich *Billroth* hervorgehoben hat, ein vorübergehendes Sinken der Körperwärme eintreten, welchem nach einiger Zeit, gewöhnlich nach drei bis vier Stunden eine Steigerung der Körperwärme folgt, welche entweder bald nachlässt oder längere Zeit andauert, mit continuirlichem, remittirendem, oder auch intermittirendem Typus. Während die erste Form in unverkennbarem Zusammenhange mit den Entzündungserscheinungen an der verletzten Stelle steht, ist dieses bei der zweiten und dritten Form nicht nothwendig der Fall. Die letzteren beiden können in den verschiedensten Zeiten des Wundverlaufes auftreten, bei ganz frischer Continuitätstrennung, bei granulirenden Wunden und selbst bei fast vollständiger Uebernarbung derselben; die Ursache derselben liegt daher nicht in der Verletzung an und für sich, sondern in dem Auftreten gewisser Einwirkungen, welche eben an der verletzten Stelle einen günstigen Boden für ihre Entwicklung finden. Diese Form wurde seit langem zu den sogenannten accidentellen Wundkrankheiten gerechnet, und von dem gewöhnlichem Entzündungsfieber getrennt.

Indem wir uns in dieser Arbeit nur mit dieser zweiten Form zu beschäftigen haben, ergab sich die Aufgabe zu untersuchen, in welcher Weise die febrile Temperatursteigerung bei derselben zu Stande kommt. Die Beschränkung der Frage auf diese besondere Art des Fiebers bietet den Vortheil grösserer Einfachheit dar, insofern es sich bei demselben ohne Zweifel um die Einwirkung von bestimmten, sogar morphologisch nachweisbaren, Körpern handelt. — Der erste, welcher diesen Satz mit grösserer Bestimmtheit hervorhob, *Billroth*, behauptete, gestützt auf Experimente, dass gewisse, von ihm als pyrogen bezeichnete, Substanzen in dem Wund-

secrete vorhanden seien, welche, in das Blut und die Lymphbahnen des Körpers eintretend, hier eine vermehrte Verbrennung der Körperbestandtheile erzeugten. — *Billroth* war ferner der Meinung, dass diese Substanzen moleculärer Natur und gebunden seien an die Anwesenheit der Eiterzellen, während dagegen Andere, namentlich *Tiegel*, der im Berner pathologischen Laboratorium arbeitete [1]), mit Hülfe einer verbesserten Filtrirmethode die pyrogene Wirksamkeit von Flüssigkeiten nachweisen konnte, welche absolut frei von körperlichen Bestandtheilen waren.

Diese beiden Anschauungen widerstreiten indessen einander keineswegs in absoluter Weise, indem es sehr wohl möglich ist, dass es moleculare Theile sind, welche die pyrogene Substanz produciren, während diese in Wasser löslich, selbst flüchtig sein kann. Vorläufig bleibt natürlich auch dahingestellt, ob eine oder mehrere derartige Substanzen existiren. Gegenwärtig dürfte indessen, schon nach dem von verschiedenen Autoren (*Hüter, Klebs, Recklinghausen, Waldeyer*,) geleisteten Nachweise anzunehmen sein, dass ein Theil der septischen Wundkrankheiten durch die Keimung und Verbreitung im Körper von niedrigen, pilzartigen Organismen verursacht werde und die von *Billroth* besonders betonte Thatsache, dass das Eindringen der pyrogenen Stoffe in das Innere des Organismus nicht auf dem Wege einfacher Diffusion von Flüssigkeiten geschehe, könnte ihre vollkommene Erklärung finden. Ist es doch leicht begreiflich, wesshalb die Resorption derselben so lange bedeutende Schwierigkeiten findet, als eine kräftige Circulation und Nutrition der verletzten Theile vorhanden ist.

Nur in gewissen Fällen acutester septischer Infection, wie sie namentlich nach ausgedehnten und tief eindringenden Schussverletzungen vorkommt, sehen wir die Infection unter dem Bilde der acuten Gangrän verlaufen, oft ohne alles Fieber und ohne alle Spur von Entzündung, eine Erscheinung, die nur durch die gleichzeitige Anwesenheit eines äusserst infectiös wirkenden Stoffes und einer äusserst mangelhaften Circulation erklärt werden kann, und die daher, wie Prof. *Klebs* bemerkt hat, ganz vorzugsweise bei den Verwundeten der unterliegenden Partei gefunden wird.

Berücksichtigt man hingegen die später auftretenden und weniger acut verlaufenden Fälle von infectiösem Wundfieber, so ergibt sich, dass

---

1) *E. Tiegel*, über die fiebererregende Eigenschaft des Microsporon septicum. Inaug.-Diss. Bern 1871.

dieselben, ohne ihren Character wesentlich zu ändern, bald mit, bald ohne Eiterung verlaufen; und es ist daher die bis dahin übliche Unterscheidung von pyämischem und rein septischem Infectionsfieber als eine künstliche und überflüssige zu bezeichnen; dagegen bleibt es weiteren Untersuchungen anheim gestellt, zu erforschen, welche chemische Zusammensetzung die pyrogenen Substanzen besitzen, und welcher Art ihre Wirkungsweise sei. Die folgenden Untersuchungen haben nur die letztere Frage in's Auge gefasst.

Temperatursteigerungen, welche durch die Einführung fremder Substanzen in dem Körper erzeugt werden, können theoretisch betrachtet offenbar in dreifacher Weise zu Stande kommen:

1) Durch die directe oder reflectorische Reizung Wärme-erzeugender nervöser Apparate.

2) Durch die Verbrennung der eingeführten Substanzen im Körper selbst.

3) Dadurch, dass die eingeführte Substanz in fermentativer Weise wirkt und fortwährend die Entstehung leicht verbrennlicher und verbrennender Substanzen aus den Bestandtheilen des Organismus hervorruft.

In den ersten beiden Fällen hängt die Intensität der Temperatursteigerung von der Intensität des Eingriffes ab, das Fieber wird aber immer nur eine kürzere Dauer besitzen. In dem dritten Falle hingegen wird der Verlauf des Fiebers jedenfalls ein längere Zeit dauernder sein.

Diese einfache Betrachtung, welche wohl nicht durch weitere Auseinandersetzungen begründet zu werden braucht, spricht bereits ganz entschieden gegen die von verschiedenen Seiten aufgestellten rein nervösen Fiebertheorien. Wenn auch nach den Untersuchungen von *Tscheschichin*, *Naunyn*, *Quincke* und Anderen nicht zu läugnen ist, dass im centralen Nervensysteme gewisse die Wärmeproduction und Ausgabe regulirende Apparate vorhanden sind, so wird man doch zugeben müssen, dass eine erhöhte oder verringerte Leistung derselben nicht im Stande ist, diese, oftmals so äusserst lange dauernden, febrilen Störungen der Wärmebildung zu erklären; ist es doch eine allgemeine Eigenschaft nervöser Apparate, dass bei übermässiger Steigerung ihrer Leistung nach einer gewissen meist kürzeren Zeitdauer Erschöpfung und Leistungsunfähigkeit eintritt.

Es ist jedoch nicht diese Frage, welche wir hier eingehender behandeln wollen; wir sind vielmehr der Meinung, dass dieselbe den Gegenstand einer besonderen Versuchsreihe bilden müsste, welche ohne tiefere Eingriffe in den Organismus nicht durchzuführen ist. Wir wollen uns begnügen, die Verhältnisse des Infectionsfiebers bei Thieren in ähnlicher

Weise herzustellen, wie wir es oft im menschlichen Organismus verlaufen sehen; hiezu ist es vor Allem nothwendig, dass die Folgen der unumgänglich nothwendigen Verletzungen auf ein Minimum herabgesetzt werden, um die Folgen der Infection desto deutlicher beobachten zu lassen.

Die zweite Hauptfrage, welche betreffs des Wundfiebers aufzuwerfen ist, bezieht sich auf die Ursache der Temperatursteigerung des Körpers. Es ist an und für sich klar, dass die letztere eben so wohl durch eine Erhöhung der Wärmeproduction, wie durch eine Verringerung der Wärmeausgabe herbeigeführt werden kann, und es wird allein von dem experimentellen Nachweise abhängen, welcher von beiden Factoren, oder in welchem Maasse beide an dem Zustandekommen der febrilen Temperatursteigerung sich betheiligen. Ohne Zweifel werden wir sogar zugeben müssen, dass eine Erniedrigung der Körpertemperatur an den gewöhnlich zur Messung benutzten Localitäten vorhanden sein kann, obgleich die Verbrennung der Körperbestandtheile in hohem Masse gesteigert ist und zur ausgiebigen Consumption des Organismus führt. - Wir werden also unzweifelhaft ein Fieber ohne Temperatursteigerung beobachten können, und es ist nicht unwahrscheinlich, dass derartige Zustände bei der früher erwähnten Formen acutester Sepsis vorhanden sind. Das in dem Körper eingeführte Thermometer ist daher selbst, wenn sich seine Quecksilberkugel in den die grösste Wärmemenge producirenden Organen z. B. der Leber befindet, nicht genügend, um das Maass oder auch nur die Anwesenheit des Fiebers festzustellen. Nur annähernd können die Ablesungen desselben hierüber Aufschluss geben und jedenfalls nur unter gewissen Vorsichtsmassregeln, welche dahin abzielen, die Wärmeabgabe auf gleichmässigem Niveau zu erhalten, wie die Verwendung grösserer Thiere, Bedeckung des Körpers mit schlechtwärmeleitenden Stoffen oder die Anwendung des Wärmekastens; die directe Lösung dieses Problems dagegen lässt sich nur auf calorimetrischem Wege erreichen. Wir werden hier eine Reihe calorimetrischer Versuche, die an einem von Prof. *Klebs* construirten Apparate angestellt wurden, mittheilen.

Wir werden nun die einzelnen Versuchsreihen mit Angabe der durch dieselben zu lösenden Fragen aufführen:

1. Ist das Wundfieber Folge eines chemisch indifferenten Eingriffs?

Obgleich die experimentelle Behandlung dieser schon theoretisch kaum zu begründenden Annahme nicht besonders ausgiebige Resultate für die Wundfiebertheorie in Aussicht stellte, so war es gegenüber den Angaben

von *Stricker* und *Albert* geboten, sich ein eigenes Urtheil zu bilden. — Diese Autoren stützen sich auf Experimente, denen zufolge angeblich indifferente Stoffe wie Wasser oder eine Mischung von Amylum mit Wasser, subcutan oder direct dem Blute einverleibt, dieselben Symptome wie frischer Eiter zu erregen im Stande wären, der Eiter wäre demzufolge kein specifisches Gift; sie erklären übrigens nicht ausdrücklich, worauf die fiebererregende Eigenschaft des Eiters beruht, und reduciren damit, wie es scheint, seine Wirkung auf eine nur mechanische Reizung der peripherischen Nerven; da sie aber mit ihren indifferenten Substanzen nicht immer entsprechend hohe Temperatur erzielen können, wie bei Eiterinjection, so vermuthen sie, dass der Eiter ausserdem irgend welche chemische Reizung der Gefässwände (?) ausübe.

Um die Richtigkeit dieser Annahme zu prüfen, machte ich zunächst Injectionsversuche mit Amylum und Wasser und zwar nach folgender Methode.

Zu Gebote standen mir Hunde und Kaninchen; die zu den Versuchen gebrauchten Thiere wurden während der meist continuirlichen Temperatur-Messung und der Injection nicht gebunden, indem wie bekannt und durch manche Experimentatoren nachgewiesen ist, dass Fesseln an und für sich bereits einen bedeutenden Einfluss auf die Temperatur des Thieres ausübt. Hunde kann man gewöhnen mit dem Thermometer im Rectum ein paar Stunden ruhig zu bleiben, während dies bei Kaninchen nicht gelingt; dennoch stellte ich bei letzteren continuirliche Messungen an, indem ich die Thiere in ein Drahttuch hüllte, welches sie ringsumschloss und nur die Aftergegend zur Einführung des Thermometers frei liess. Dabei waren die Thiere so wenig als möglich incommodirt.

Stricker hat mit vollem Rechte einen Unterschied gemacht mit Bezug auf den Zeitpunkt des Auftretens der Fiebererscheinungen nach einfacher Verwundung, beziehungsweise operativen Eingriffen, und der Zeit, nach welcher dieselben nach Injectionen fieberregender Substanzen auftreten. Er nennt die erste Art Entzündungsfieber, die zweite primäres Fieber. Ein Injectionsstoff wird demnach als infectiös zu betrachten sein, wenn Fiebererscheinungen eintreten vor der Zeit, in welcher bei gewöhnlicher Entzündung eine Temperaturerhöhung bemerkbar wird, welche, wenn sie zu Stande kommt, in der vierten Stunde einzutreten pflegt. Continuirliche Temperaturmessungen wurden mit Rücksicht darauf nur während drei Stunden genommen.

Die Injections-Instrumente wurden vor jedem Versuche gründlich gereinigt.

Versuch I. Curve No. 1.

Ein Kaninchen von 1446 grmm. Körpergewicht, dessen Rectumtemperatur zwei Tage hindurch 38,7—39,1 bleibt. Thermometer 6 Ctm. tief in das Rectum eingeführt.

Am 24. Nov. 71 werden folgende Temperaturen abgelesen:

Um 2 h. — 39,1.
" 10 — 39,15.
" 17 — 38,9, bleibt constant 10 m.
2 h. 27 — Injection von 16 Ccm. Brunnenwasser unter die Rückenhaut, während der Injection Thier unruhig.

2 h. 31	39,1.	2 h. 42	38,6.
33	38,9.	43	38,7.
34	38,85.	47	38,6.
35	38,8.	55	38,5.
37	38,7.	3 h. 15	38,5.
37,5.	38,6.	18	38,6.
38	38,55.	20	38,7.
39	38,5.	25	38,8.
40	38,6.	30	38,7.
41	38,5.	5 h. 4	38,7.

Am folgenden Tage um 11 h. Morgens Rectum-Temperatur 38,9.

Versuch II. Curve No. 2.

Einem Hunde von 4576 grmm. Körpergewicht, dessen Rectum-Temperatur zwischen 38,5—39,1 schwankt, wurde am 2. December 71 bei 30 m. constant gebliebener Rectumtemperatur von 38,5 : 20 Ccm. Brunnenwasser subcutan eingespritzt. Um 2 h. 35 m. Thermometer 6 Ctm. tief eingeführt.

Um 2 h. 38	38,4.	3 h. 26	38,3.
43	38,6.	37	38,25.
45	38,55.	38	38,2.
48	38,6.	48	38,25.
50	38,65.	52	38,2.
53	38,7.	55	38,3.
58	38,65.	4 h.	38,35.
3 h. 3	38,6.	5	38,3.
8	38,55.	25	38,25.
10	38,6.	5 h. 5	38,2.
14	38,5.	12	38,1.
20	38,4.	30	38,15.
22	38,35.	6 h.	38.15.

Am folgenden Tage um 8 Uhr Morgens 38,8.

Versuch III. Curve No. 3.

Am 12/XII. wurde einem Hunde, dessen Temperatur constant 30 Minuten auf 38,9 geblieben ist, mit einem etwa 1,5 Cm. langem Schnitte die Vena jugularis blossgelegt und mittelst einer spitzen Canüle ohne Unterbindung 6 Ccm. destillirtes Wasser in das Gefäss eingespritzt. (3 h. Nachmittags.)

Um 3 h. 5	38,4.	4 h. 40	38,45.
15	38,5.	45	38,5.
20	38,6.	50	38,5.
25	38,55.	55	38,5.
30	38,5.	5 h.	38,45.
35	38,6.	6 h. 5	38,7.
40	38,5.	15	39,0.
45	38,4.	30	39,2.
50	38,35.	50	39,0.
4 h.	38,3.	7 h.	38,9.
5	38,35.	5	38,85.
10	38,35.	8 h.	38,8.
15	38,4.	30	38,6.
20	38,4.	9 h.	38,6.
25	38,4.	30	38,5.
30	38,4.	10 h.	38,5.
35	38,4.		

Die drei vorstehenden Versuche zeigen übereinstimmend eine Erniedrigung der Rectumtemperatur in Folge der Wasserinjection, welche eine längere Zeit andauert, und um so schneller eintritt, je unmittelbarer das Wasser in die Blutbahn gelangt. Dieselbe ist bei dem Hunde trotz einer bedeudenteren Körpergrösse, eine bedeutendere, indem das Wasser in diesem Versuche direct in eine Vene injicirt wurde. Indessen zeigen sich bei allen drei Versuchen positive Temperaturschwankungen, welche bei dem zweiten Thiere sogar die Anfangs-Temperatur übersteigen, hingegen in allen Fällen nur eine sehr kurze Dauer besitzen. Dass dieselben namentlich in dem zweiten Falle, wo sie unmittelbar nach der Verletzung auftreten, als eine Folge der Reizung sensibler Nerven aufzufassen ist, kann wohl nach den neuerdings gemachten Beobachtungen von *Heidenhain*[1]) nicht bezweifelt werden, namentlich spricht hierfür ihre Inconstanz.

Die Temperaturverminderung, welche constant nach der Wasserinjection auftritt, kann natürlich auf einer Vermehrung der Wärmeausgabe oder einer Verminderung der Wärmeproduction beruhen, doch lag es nicht in meiner Absicht, bei dieser Gelegenheit diese wichtige Frage zu erörtern, dagegen werden diese Curven der Temperaturverminderung nach Wasserinjection weiterhin wichtige Vergleichspuncte darbieten mit denjenigen Formen der Temperaturerniedrigung, welche man unter gewissen Umständen nach Eiterinjection erhält.

---

[1]) Ueber bisher unbeachtete Einwirkungen des Nervensystems auf die Körpertemperatur und den Kreislauf. Archiv für die gesammte Physiologie herausgegeben von *Pflüger*. 3. Jahrg. I. u. II. Heft 1870.

Mit Bezug auf die obengestellte Frage ergibt sich also, übereinstimmend mit den Versuchen anderer Beobachter[1]), dass wenigstens das Wasser weder vom Unterhautzellgewebe noch vom Blute aus eine febrile Temperatursteigerung erzeugt. Die Lösung der weiterhin von *Stricker* angeregten Frage, ob eine vielfache mechanische Irritation der Gefässwandungen Fieber erzeugt, müssen wir ihrem Urheber überlassen, zu versuchen, da die von ihm zu diesem Zwecke gebrauchten Injectionen von Stärke nicht als chemisch indifferente Einwirkungen bezeichnet werden können, was natürlich auch schon von den Wasserinjectionen gilt, nur in umgekehrtem Sinne.

2. Wie verhält sich die Körpertemperatur nach der Einführung einer leicht verbrennenden Substanz?

Stricker hatte die interessante Beobachtung gemacht, dass die Injection von Amylum in das Blut eine bedeutende febrile Temperatursteigerung hervorrief, und glaubte dieselbe bedingt durch die mechanische Irritation der Gefässwandungen, ohne aber durch geeignete Controlversuche diesem Satze eine sichere Grundlage zu geben. — Da schon vor längerer Zeit von *Virchow*[2]) die Beobachtung gemacht wurde, dass in die Blutbahn eingeführte Stärke auffallend schnell verschwindet und dasselbe auch später von Prof. *Klebs* beobachtet wurde, so schien es dem letzteren sehr wahrscheinlich, dass die von *Stricker* beobachtete Temperatursteigerung von der chemischen Umsetzung der Stärke abhänge.

Ferner ist für die Stärke-Injectionen in Betracht zu ziehen, dass wir es bei denselben kaum jemals mit einem nicht mit anderen Substanzen verunreinigten Körper zu thun haben, es könnten daher die *Stricker*'schen Beobachtungen vielleicht in diesem Sinne erklärt werden.

Um diesen von *Stricker* nicht berücksichtigten Verhältnissen Rechnung zu tragen, erschien es mir geboten, die Stärke nicht direct in die Blutbahn zu injiciren, sondern in das subcutane Zellgewebe. Würde hierbei gleichfalls Temperatursteigerung auftreten, so kann dieselbe nicht mehr einer mechanischen Irritation der Gefässwandungen zugeschrieben werden.

Eine zweite Versuchsreihe wurde sodann mit einer frisch gekochten und filtrirten Kleisterlösung unternommen, die gleichfalls in das Unterhautgewebe eingespritzt wurde.

---

[1]) *Billroth*, *Langenbeck*'s Archiv 6. Band 1871. p. 414. *Manassein*. Zur Lehre von den Temperatur herabsetzenden Mitteln. *Pflüger*'s Archiv Jahrg. 1871. p. 299.

[2]) Gesammelte Abhandlungen 1846. p. 334 u. f.

Ich lasse nun einige hierhergehörige Versuche folgen; zunächst (Vers. IV.) zeigte sich, dass die subcutane Injection von 20 Ccm. Wasser, welches durch sehr wenig Stärke leicht getrübt war, bei einem Hunde kaum merkliche Schwankungen hervorrief.

Versuch IV.

Einem kleinen schwarzen Hunde, welcher schon früher mehrfach gefiebert hatte und demnach nach *Stricker*'s Meinung eine erhöhte Reaction gegen fiebererregende Eingriffe darbieten sollte, wurde am 8. December bei constanter Rectumtemperatur von 38,9 : 20 Ccm. einer ganz schwachen Mischung von Stärke und Wasser injicirt. 2 h. 30 Injection und Einführung des Thermometers.

Zeit	Temp.	Zeit	Temp.
Um 2 h. 38	38,6.	3 h. 35	38,65.
47	38,7.	45	38,7.
50	38,75.	55	38,75.
51	38,8.	4 h.	38,8.
52	38,85.	10	38,7.
54	38,9.	16	38,6.
58	38,8.	24	38,55.
3 h. 5	38,7.	32	38,6.
10	38,75.	45	38,55.
15	38,8.	5 h.	38,6.
20	38,7.	10	38,75.
25	38,6.	15	38,75, bleibt const.

Am folgenden Tage Abscess — um 2 h. Nachmittag 39,0, das Thier ganz munter.

Es verhielt sich bei diesem Experimente der Hund in Bezug auf die Temperatur wie bei einer Injection von reinem Wasser, welche bei diesem Thiere in gleicher Menge mehrfach gemacht wurde, indem ein unbedeudentes, in Maximo nur 0,35 betragendes Sinken derselben eintrat.

Die folgenden drei Versuche zeigen die eigenthümliche Temperatursteigerung, welche durch subcutane Injectionen in Wasser suspendirter Stärke hervorgerufen wurde.

Versuch V.

Dem Kaninchen, welches vor zwei Tagen eine Injection von Brunnenwasser bekommen hatte (Vers. I.), wurde täglich 500 grmm. Futter gegeben.

Am 27./XI. Körpergewicht 1467 grmm., Rectum-Temperatur constant durch 15 Minuten 38,9° C. Um 2 h. 30 wurde eine Injection von 16 Ccm. Wasser, milchig mit Stärke getrübt, subcutan gemacht. Um 2 h. 35 m. Thermometer 6 Ccm. tief eingeführt.

Zeit	Temp.	Zeit	Temp.	
2 h. 38	39,0.	2 h. 45	39,25.	
40	39,2.	50	39,2.	
41	39,3.	3 h. 15	39,3,	Thier sehr unruhig.
42	39,35.			
44	39,3.	4 h. 25	39,35.	

4 h. 30	39,3.	4 h. 42	39,3.
32	39,25.	44	39,35.
35	39,3.	45	39,4.
38	39,35.	45,5	39,45.
40	39,25.		

Wegen Unruhe des Thieres wurde die weitere Beobachtung aufgegeben.

Versuch VI. Curve No. 4.

Einem Kaninchen wurde während drei Tagen 500 grmm. Futter gegeben. Rectum-Temperatur schwankt zwischen 38,7 — 39,1 und erreichte drei Mal 39,4. Am 30./XI. wog es 1448 grmm. Um 1 h. 45 m. in Drahttuch eingewickelt. Um 1 h. 50 m. Thermometer 6 Ccm. tief eingeführt; es zeigte sich folgender Gang der normalen Temperatur:

1 h. 55	39,1.		2 h. 5	39,0.
57	39,2.		5,5	38,9.
58	39,3.		7,5	38,6.
59	39,35.		10	38,3.
2 h.	39,4.	Uriniren.	11	38,2.
1	39,35.		13	38,15.
2	39,3.		14	39,2.
3	39,2.		15	39,15.
3,5	39,15.		17	39,1.
4	39,1.		18	39,0.

Sobald die letzte Temperatur 10 m. sich constant erhielt, wurde eine Injection von 16 Ccm. vollkommen milchig mit Stärke gefärbten Wassers subcutan gemacht. Während der Injection Thier unruhig. — Um 2 h. 31 m. das Thermometer ins Rectum 6 Cm. tief eingeführt.

Um 2 h. 35	38,9.	3 h. 45	39,2.	
39	38,95.	4 h.	39,3.	
40	39,0.	5	39,35.	
42	39,05.	6	39,4.	Respiration beschleunigt.
45	39,0.			
51	39,15.	10	39,45.	
55	39,2.	11	39,5.	
56	39,15.	15	39,55.	
3 h.	39,1.	18	39,5.	
3	39,2.	20	39,55.	
9	39,15.	25	39,6.	
30	39,0.	30	39,7.	
32	39,0.	4 h. 40	39,8.	
36	39,1.	43	39,9.	
40	39,15.	47	40,0.	

Am folgenden Tage zeigte sich am Körpergewicht ein Verlust von 28 grmm. — Temperatur 38,9.

Versuch VII. Curve No. 5.

Einem Hunde, dessen Temperatur zwischen 38,6 und 39,0 schwankte, bei durch 15 m. constant bleibender Rectum-Temperatur von 38,7, wurde am 5/XII. um 2 h. 14 m. eine Injection von 20 Ccm. stark mit Stärke getrübten Wassers unter die Rückenhaut gemacht. Um 2 h. 20 m. das Thermometer 6 Cm. eingeführt.

Um 2 h.	24	38,55.	3 h.	38	38,95.
	26	38,6.		40	39,0.
	28	38,5.		44	39,1.
	31	38,55.		47	39,2.
	34	38,6.		50	39,15.
	39	38,65.		53	39,2.
	42	38,7.	4 h.		39,3.
	44	38,65.		4	39,4.
	49	38,7.		8	39,45.
	53	38,65.		10	39,5.
	55	38,7.		20	39,6.
3 h.	2	38,8.		23	39,55.
	8	38,85.		28	39,6.
	14	38,8.		33	39,7.
	20	38,8.		40	39,75.
	23	38,85.		45	39,8.
	30	38,9.		48	39,75.
	34	39,0.			

Im Harne geringe Reduction bei der *Fehling*'schen Probe.

Im Versuche V. steigt die Temperatur binnen 2^h 15^m um 0,55, das Thier war sehr unruhig und kann deshalb diesem Versuche kein besonderer Werth beigelegt werden, solange nicht ähnliche Erscheinungen unter günstigeren Verhältnissen erzielt wurden.

Diese hatten dagegen statt in den Versuchen VI. und VII., deren Resultate die Curven 4 und 5 übersichtlicher darstellen. In beiden Fällen, bei einem Kaninchen und einem Hunde, steigt die vorher constante Rectum-Temperatur nach kurz dauernder Anfangsdepression fast ganz gleichmässig zu einem Maximum an, welches bei beiden Thieren 2 Stunden und 15 bis 20 Minuten nach der Injection erreicht wird und dann einige, leider nicht mehr näher bestimmte Zeit, erhalten bleibt. Die Maximaltemperatur beträgt bei dem Kaninchen 40⁰, bei dem Hunde 39,7.

Versuch VIII. Curve No. 6.

7 grmm. Amylum wurden eine Stunde lang im Wasserbade mit 150 Ccm. Wasser gekocht, filtrirt, wieder eine Stunde lang gekocht und eingedampft bis auf das Volumen von 40 Ccm. Die Hälfte wurde einem Hunde, welcher während 30 Minuten constant 38,6 Rectumtemperatur zeigte, am 2./I. um 4 h. Nachmittag subcutan eingespritzt.

4 h.	10	38,4.	4 h.	20	38,6.
	15	38,5.		25	38,6.

4 h.	30	38,7.	5 h.	50	39,2.
	35	38,7.		55	39,2.
	40	38,65.	6 h.		39,3.
	45	38,7.		5	39,4.
	50	38,8.		10	39,4.
	55	38,9.		15	39,4.
5 h.		38,85.		20	39,5.
	5	38,9.		25	39,5.
	10	38,9.		30	39,5.
	15	39,0.		35	39,6.
	20	39,0.		40	39,6.
	25	39,0.		45	39,6.
	30	39,1.		50	39,7.
	35	39,1.		55	39,7.
	40	39,1.	7 h.		39,7.
	45	39,2.		5	39,7.

Spuren von Zucker im Harne. Am folgenden Tage Rectum-Temperatur 38,8. Abscess.

Es zeigt sich demnach auch in diesem Versuch (s. Curve No. 6.) dieselbe gleichmässig ansteigende Temperatur, wie nach der Injection ungelöster Stärke, nur wird das constant bleibende Maximum erst 2^h 50^m nach der Injection erreicht. Es muss dahin gestellt bleiben, ob diese verlangsamte Wirkung von individuellen Eigenschaften des Versuchsthieres oder von der Versuchsmethode abhängt.

Da in den Versuchen VII. und VIII. das gleiche Thier benutzt wurde, so scheint der letztere Versuch eine verlangsamte Resorption und Zersetzung der gelösten Stärke anzuzeigen. Natürlich können erst weitere Versuche diese gewiss auffallende Beobachtung aufklären und ihre Deutung sichern.

Ich hebe als Resultat der vorstehenden Versuche hervor: *die Einführung von Stärke in gelöster und ungelöster Form erzeugt eine in der Form einer geraden Linie ansteigende, und einige Zeit auf erlangtem Maximum constant bleibende Temperaturerhöhung, während zu gleicher Zeit die Stärke verschwindet und Auftreten von Zucker im Harne stattfindet.*

Begreiflicher Weise folgt hieraus keineswegs, dass die gesammte Zunahme der Temperatur einzig durch die Oxydation der Stärke bedingt wird; ich werde dagegen weiterhin calorimetrische Versuche mittheilen, welche zeigen, dass die Wärmebildung nach Stärkeinjection nur sehr wenig die normale überschreitet, so dass in der That die Zunahme der Wärmeproduction wenig oder gar nicht dasjenige Mass überschreitet, welches durch die Oxydation der eingeführten Substanzen erreicht werden kann.

Andererseits will ich hier schon aufmerksam machen auf die grossen Differenzen, welche die Amylumtemperaturcurve gegenüber der natürlichen Eiterfiebercurve bei den Menschen oder der künstlichen bei Thieren darbietet, welche letzteren, abgesehen von allem Uebrigen, viel grössere Unregelmässigkeiten zeigen.

3. Findet bei dem Wundfieber eine fermentative Wirkung der pyrogenen Substanz statt?

Es ist eine von vielen Seiten constatirte Thatsache, dass die Injection von Eiter und ähnlichen pyrogen wirkenden Substanzen eine sehr variable Einwirkung auf die local gemessene Temperatur des Körpers ausübt. Sowohl die klinischen Beobachtungen, wie diejenigen der Experimentatoren (Vergleiche die neuerdings gemachten Angaben von *Heidenhain* l. c.) ergaben, dass nach diesen Eingriffen sehr häufig ein Sinken statt der erwarteten Erhöhung stattfindet; es war demnach zunächst geboten, auch in diesem Fall zu constatiren, ob eine erhöhte Wärmeproduction vorhanden sei; wenn dieses der Fall ist, und die Temperatur der peripherisch gelegenen Organe dennoch sinkt, so kann dieses nur durch eine übermässig gesteigerte Wärmeausgabe bedingt werden, — und wird ferner die Abnahme der Rectum-Temperatur in eine Zunahme umgewandelt werden, wenn die Wärmeausgabe durch künstliche Mittel vermindert wird. Zu diesem Zwecke wurden correspondirende Beobachtungen angestellt an zwei möglichst gleichartigen Thieren, von denen das eine bei gewöhnlicher Zimmertemperatur, das andere in dem von Prof. *Klebs* construirten Warmkasten[1]) bei erhöhter äusserer Temperatur der gleichen fiebererregenden Einwirkung ausgesetzt wurde.

Es ergab sich aus diesen Versuchen, dass in der That bei Verminderung der Wärmeabgabe nach Eiterinjection ein Steigen der Körpertemperatur statt eines Sinkens eintritt, und dass die pyrogenen Substanzen folglich ebensowohl die Wärmeausgabe wie die Wärmeproduction steigern. Es wird hierdurch die *Traube*'sche Hypothese, welche die febrile Temperatursteigerung durch Wärmeretention erklären will, vollkommen widerlegt. Calorimetrische Versuche, welche zeigen, dass auch in solchen Fällen, in denen die Rectumtemperatur nach der Einführung pyrogener Substanzen beträchtlich sinkt, eine bedeutend grössere Wärmemenge von dem Thiere abgegeben wird, als unter normalen Verhältnissen, werden diese Schlussfolgerung bestätigen und sichern.

---

1) *Ad. Valentin*, die postmortale Temperatursteigerung. Inaug.-Diss. Bern 1869. (D. Arch. f. klin. Med.)

Ich lasse nun die betreffenden Versuchsreihen folgen.

1. Eiterinjection bei gewöhnlicher äusserer Temperatur.

Versuch IX. Curve No. 7.

Einem Kaninchen von 1851 grmm. Körpergewicht, dessen Temperatur zwischen 38,8 und 39,1 schwankte, wurde 1,7 Ccm. Eiter, welcher Ozon-Reaction[1]) zeigte (aus einem Psoasabscess), unter die Rückenhaut eingespritzt.

Vor der Injection:

Um 2 h. 45	39,1.		Nach 40 Min.	38,4.
49	39,05.		42 „	37,8.
50	39,0.		46 „	38,3.
51	38,95.		50 „	38,2.
52	38,9.		56 „	38,1.
53	38,85.		1 h. 1 „	38,0.
56	38,8.	15 m. const.	6 „	37,9.
3 h. 19	Injection.		9 „	37,8.
Nach 5 Min.	37,9.		11 „	38,0.
6 „	38,1.		16 „	38,05.
9 „	38,5.		21 „	38,05.
11 „	38,6.		23 „	38,1.
19 „	38,1.		25 „	38,15.
21 „	38,2.		26 „	38,2.
23 „	38,3.		27 „	38,25.
24 „	38,35.		28 „	38,3.
27 „	38,4.		45 „	38,2.
30 „	38,2.		50 „	38,15.
32 „	37,9.		2 h. 11 „	38,2.
34 „	38,1.		41 „	38,2.

Am folgenden Tage keine besondere Veränderung an der Injectionsstelle.

Um 8 h. 11	40,25.		2 h. 55	39,1.
13	40,2.		3 h.	39,4.
14	40,0.		5	39,5.
17	39,85.		6	39,4.
20	39,8.	30 m. const.	12	39,2.
Nachm. 2 h. 40	38,5.		15	39,0.
45	38,6.		17	38,7.
50	38,7.		20	38,8.
53	39,0.		4 h. 55	38,1.

Am dritten Tage Temperatur 32,7, nach Wasser-Injectionen zur Reinigung des Rectum 38,8.

Am vierten Tage Tod. Gewicht 1781 grmm, 70 grmm. verloren.

Section: Röthung der Haut und des Unterhautgewebes an der Injectionsstelle; keine andere Veränderung.

---

[1]) *Klebs*, Mitth. d. naturf. Gesellsch. in Bern. 1868.

Versuch X.

Einem Kaninchen von 1481 grmm. Körpergewicht, dessen normale Temperatur 38,7 bis 39,0 betrug, wurde am 8./XII. eine Injection von 6 Ccm. Oz.-Reaction zeigendem Eiter, entleert aus dem Abscesse eines Hundes, mit 6 Ccm. Wasser gemischt, gemacht. Temperatur vor dem Versuche 38,7, 10 m. nach der Injection auf 36,6 gesunken — trotz Reinigung des Rectums dieselbe geblieben. Nach 30 m. trat Collapsus ein, um 3 h. 17 m. wurde die Temperatur des Thieres 35,6. — Am folgenden Tage um 10 h. Morgens befand sich das Kaninchen in Agone; Rectumtemperatur 25,4 — 23,4. Tod. Abscess.

Versuch XI. Curve No. 8.

Einem grossen Kaninchen, dessen Temperatur 38,7 — 39,2 betrug, wurde am 5/I. eine subcutane Injection von 2 Ccm. Eiter von einer Phlegmone des Unterschenkels (Oz.-Reaction) bei 20 m. constanter Rectumtemperatur von 39,1 gemacht. Das Thermometer um 2 h. 20 m. eingeführt.

Zeit	Temp.	Zeit	Temp.
Um 2 h. 25	38,3.	4 h. 5	37,4.
30	38,4.	15	37,4.
35	38,3.	20	37,3.
40	38,3.	25	37,4.
45	38.2.	30	37,5.
50	37,9.	35	37,5.
55	37,6.	40	37,6.
3 h. 5	37,6.	45	37,5.
10	38,5.	50	37,4.
25	37,3.	5 h.	37,6.
40	37,2.	5	37,6.
45	37,4.	10	37,5.
50	37,4.	15	37,6.
4 h.	37,3.	23	37,6.

Am folgenden Tage um 10 h. 30 m. Morgen Tod.

Section: Röthung und geringes Oedem der Injectionsstelle.

Versuch XII. Curve No. 9.

Einem kleinen Kaninchen von 38,6 — 39,2 normaler Temperatur wurde am 6./XII. um 2 h. 10 m. eine subcutane Injection von 2 Ccm. Eiter von einer Phlegmone des Unterschenkels (Oz.-React.) gemacht. Die Temperatur vor dem Versuche während 20 m. constant 38,9 geblieben.

Zeit	Temp.		Zeit	Temp.	
Nach 5 m.	38,0.		30 m.	36,4.,	lässt Koth.
10	37,6.		35	36,3.	
15	37,4.		40	36,0.	Collapsus.
20	38,0.	Thier sehr unruhig.	50	36,2.	
25	36,7.		1 h.	36,2.	

Die Beobachtung wurde nicht weiter fortgesetzt. Am folgenden Tage Abscess. — Tod.

Versuch XIII. Curve No. 10.

Einem Hunde, dessen Rectum-Temperatur 38,4 20 m. hindurch constant geblieben ist, wurde eine Injection von 2 Ccm. Eiter von Phlegmone des Oberschenkels (Oz.-React.) gemacht.

Nach 5 m.	38,5.	1 h. 55	38,8.
10	38,5.	2 h.	38,9.
15	38,6.	5	38,95.
20	38,5.	10	39,05.
25	38,6.	15	39,1.
bis 45	38,6.	20	39,1.
50	38,5.	25	39,2.
bis 1 h. 15	38,5.	30	39,3.
20	38,55.	35	39,3.
25	38,5.	40	39,4.
30	38,6.	45	39,4.
35	38,6.	50	39,35.
40	38,7.	55	39,4.
45	38,75.	3 h.	39,4.
50	38,75.		

Während der ganzen Dauer der Messung das Thier sehr ruhig. Am folgenden Tage Abscess.

Versuch XIV. Curve No. 11.

Einem Hunde wurde 3 Ccm. Eiter, welcher keine Ozon-Reaction zeigte (von Abscessus calid.) am 9./XII. bei 10 m. constant bleibender Rectumtemperatur 37,7. subcutan injicirt.

Nach 5 m.	37,6.	Nach 1 h. 30	37,7.
10	37,65.	35	37,8.
15	37,7.	40	37,85.
20	37,7.	45	37,8.
25	37,75.	50	37,7.
30	37,75.	55	37,7.
35	37,75.	2 h.	37,8.
40	37,7.	5	37,9.
54	37,7.	10	37,85.
50	37,7.	15	37,9.
55	37,8.	20	37,95.
1 h.	37,8.	25	38,0.
5	37,8.	30	38,0.
10	37,8.	35	37,9.
15	37,8.	40	37,95.
20	37,8.	45	37,95.
25	37,7.	3 h.	38,0.

Am folgenden Tage Abscess.

Versuch XV. Curve No. 12.

Am 26/I. Einem langhaarigen Hunde bei constanter Rectumtemperatur von 37,8° C. wurde eine subcutane Injection von 3 Ccm. aus einem Abscess entleerten Eiter's (Oz.-React.) gemacht.

Nach 5 m.	38,1.	Nach 25 m.	38,3.
10	38,2.	Bis 1 h. 5	38,3.
15	38,2.	10	38,2.
20	38,2.	15	38,3

bis 1 h. 20 m.	38,3.	2 h. 25	38,7.	
25	38,4.	30	38,7.	
bis 40	38,4.	35	38,8.	
45	38,35.	40	38,7.	
50	38,4.	45	38,7.	
55	38,45.	50	38,8.	
2 h.	38,4.	55	38,8.	
5	38,5.	3 h.	38,8.	Das Thier
10	38,5.	4 h.	38,4.	nicht mehr
15	38,6.			munter.
20	38,6.			

Am folgenden Tage Senkungsabscess am vorderen Bein und Schulter.

Die vorstehenden Versuche zeigen in zwei Richtungen wesentliche Differenzen der Eiterwirkung; während bei den Hunden durchweg eine bald geringere bald grössere Zunahme der Rectumtemperatur stattfindet, sinkt dieselbe constant bei den Kaninchen; ferner ist die Intensität dieser auf- und absteigenden Bewegung eine verschiedenartige, und hängt, wie es scheint, im Wesentlichen von der Ozon-Reaction des angewendeten Eiters ab. Das letztere zeigen am deutlichsten die beiden Versuche No. X und XI, welche beide an demselben Hunde angestellt sind; während in dem ersten derselben nach Injection von 2 Ccm. phlegmonösen Eiters mit starker Ozon-Reaction die Rectumtemperatur binnen 2 Stunden 40 Minuten um 1^0 Cels. gestiegen ist, erreicht sie in derselben Zeit bei subcutaner Injection von 3 Ccm. Eiter, der aus einem kalten Abscess herstammte und keine Reaction gab, nur eine Maximal-Steigerung von 0,4^0 Cels. Aber dass auch die Eiterarten mit Ozon-Reaction eine wesentliche Verschiedenheit ihrer pyrogenen Wirksamkeit darbieten, zeigt der Vergleich von Versuch No. X und XII; dort ein sehr langsames, erst nach einer halben Stunde rasch zunehmendes Ansteigen der Temperatur; hier sofort eine bedeutende Steigerung um 0,5, welche gegen das Ende der zweiten Stunde einer neuen Steigerung bis auf 1^0 Cels. über der Anfangstemperatur Platz macht.

Dieses eigenthümliche Verhalten zeigt, wie es scheint, einen fundamentalen Unterschied gegenüber der Amylum-Curve (s. No. 5 und No. 6) und lässt schon a priori vermuthen, dass es sich bei der Fieberbildung nicht einfach um eine Steigerung der Wärmeproduction handelt, sondern dass sich diesem Factor gewisse Widerstände entgegenstellen, welche erst nach einiger Zeit vollkommen überwunden werden.

Ganz anders verhält sich die Eiter-Curve bei den Kaninchen; regelmässig folgte auf Eiter-Injection bei diesen Thieren ein bedeutender Tem-

peratur-Abfall, welcher im ersten Fall 1,9 und in dem andern Fall 2,9^0 beträgt, und der im letzten Falle schon nach 40 Minuten, in dem ersteren nach 75 Minuten erreicht ist; alsdann erhebt sich die Temperatur, ohne aber auch nur annähernd den normalen Stand zu erreichen.

Vergleicht man hiemit die Curve No. 7, in welcher die erste Periode des Sinkens 70 Minuten dauert, und die maximale Erniedrigung nur 1^0 beträgt, so ergiebt sich das bemerkenswerthe Verhältniss, dass, 1. die Periode des Sinkens der Temperatur um so grössere Schwankungen aufweisst (siehe Curve No. 7) je geringer der Abfall ist und 2. dass in der Periode des Wiederansteigens der Temperatur ein umsomehr dem normalen sich annähernder Zuwachs eintritt. — Es geht hieraus hervor, dass bei diesen Thieren zunächst die Temperatur-Ausgabe überwiegt und dieser Einfluss gewöhnlich erst nach 1 bis 1$^1/_2$ Stunden von der gesteigerten Wärmeproduction überwunden wird. Hier bestehen also ganz ähnliche Verhältnisse, wie bei dem Hunde, nur dass bei dem ersteren Thiere entweder die Wärme-Ausgabe grösser oder die Wärmeproduction geringer, als bei dem Hunde ist.

Von den Versuchen, welche mit der nach der Methode von Prof. *Klebs* aus Milch (l. c.) dargestellten pyrogenen Substanz gemacht wurden, gehören ebenfalls hierher die in Curve No. 15 und 16 niedergelegten Beobachtungen, von denen die erste im Wärmekasten eine bedeutende Temperatur-Zunahme, die andere ein ganz geringes Steigen ergiebt (siehe No. 16); von den benutzten Flüssigkeiten zeigte nur die des ersten Falls Ozon-Reaction.

Leider konnten diese Versuche wegen äusserer Hindernisse nicht weiter fortgesetzt werden.

2. Eiter-Injection bei gesteigerter äusserer Temperatur.

Versuch XVI. Curve No. 13 u. 14.

Es wurden zwei Kaninchen möglichst von derselben Grösse genommen; das eine wurde auf das Brett gebunden, Thermometer in das Rectum eingeführt und so in den Wärmkasten (s. *Valentin* l. c.) gebracht. Das andere Kaninchen wurde in ein Drahttuch eingewickelt; sobald die Temperatur beider Kaninchen constant blieb, wurde jedem eine Injection von einem und demselben Eiter von einer Phlegmone des Oberschenkels (Ozon-Reaction) gemacht. Das Kaninchen auf dem Brette wurde gleich nach der Injection wieder in den Warmkasten gebracht, und die Temperatur des anderen in der gewöhnlichen Zimmertemperatur beobachtet.

Zeit	Die Rectum-Temperatur des Kaninchens auf dem Brette 37,8.	Temperatur d. Warmkastens 18°.	Die Rectum-Temperatur des Kaninchens im Drahttuche 37,6.	Zimmer-Temperatur 8°—9°.
Um 12 h. das Kaninchen in den Wärmkasten gebracht.				
12 h. 10 m.	37,8.			
20	37,8.	21,5.		
30	37,8.	22.		
50	37,8.	20,05.		
Injection.				
Nach 5 m.	38,0.	21°.	37,1.	
10	38,0.		37,2.	
15	37,8.	21.	37,0.	
20	37,7.		36,8.	
25	37,7.	21.	36,6.	
30	37,6.		—	
35	37,6.		36,0.	
40	37,7.	22.	35,9.	
45	37,7.		35,8.	
50	37,8.		35,6.	
55	37,8.		—	
1 h.	37,9.		35,0.	
5	38,0.		—	
10	38,0.	23.	34,8.	
15	38,1.		34,6.	
20	38,0.		35,0.	
25	—		35,2.	
30	38,2.	22.	35,0.	
35	38,2.		34,6.	
40	—		34,2.	
50	—		34,6.	
2 h.	—		34,5.	
5	38,4.	22,5.	34,6.	
10	—		34,7.	
15	38,3.		34,8.	
20	38,3.	23.	—	
25	38,2.		34,4.	
30	38,1.		34,3.	
35	38,2.	22.	34,1.	
40	38,2.		34,2.	
45	38,2.	22.	34,3.	
50	38,3.		34,2.	
55	38,3.		34,2.	
3 h.	38,3.		34,2.	
10	38,3.		34,2.	
4 h.	39,4.		—	
15	39,2.	23.	34,2.	
40	39,0.		Das Thier reagirt kaum.	
50	39,3.			
5 h.	38,8.			

Versuch XVII. Curve No. 17.

Am folgenden Tage wurde dieser Versuch wiederholt, mit demselben Eiter, welcher in der Kälte aufbewahrt war und starke Ozon-Reaction zeigte, die Injection vorgenommen, mit dem Unterschiede, dass diesmal das Kaninchen, welches vorher im Wärmkasten war, in das Drahttuch eingewickelt, und umgekehrt das zuvor im Drahttuche beobachtete in den Wärmkasten gebracht wurde, um zu sehen, ob die Individualität des Thieres hier nicht mit im Spiele war.

Constante (30 m. lang beobachtete) Rectum-Temperatur 36,8.	Temperatur d. Wärmkastens	Constante (30 m. lang beobachtete) Rectum-Temperatur 37,1.	Zimmer-Temperatur währd. d. Versuches.
Um 10 h. 30 m. die Injection wie im vorstehenden Versuche.			
Nach 5 m. 37,0.	22.	36,8.	8,5—9,5.
10 37,0.		36,7.	
15 37,0.		36,6.	
20 37,0.		36,0.	
25 37,1.	23.	35,8.	
30 37,1.		35,6.	
35 37,1.		35,5.	
40 37,2.		35,4.	
45 37,2.		35,4.	
50 37,3.	23.	35,5.	
55 37,4.		35,6.	
1 h. 37,4.		35,4.	
5 37,45.		35,2.	
10 37,5.	21.	35,2.	
15 37,5.		35,4.	
20 37,5.	21.	35,4.	
25 37,4.		—	
30 37,4.		35,0.	
35 37,4.	21.	—	
40 37,5.		34,6.	
45 37,5.		34,4.	
50 37,6.	22.	34,2.	
55 37,55.		34,0.	
2 h. 37,7.		—	
5 37,9.	22.	33,6. Collapsus.	
10 37,9.	23.	33,2.	
15 37,9.		33,0.	
20 37,9.	23.	33,9.	
25 38,0.		33,0.	
30 38,0.	22,5.	33,2.	
35 38,0.		33,0.	
40 38,1.		33,9.	
45 38,2.		33,8.	
50 38,3.		33,9.	
55 38,4.	22,5.	33,0.	
3 h. 38,4.		33,0.	
		Das Thier reagirt kaum.	

Die Thiere wurden in entgegengesetzte Verhältnisse gebracht. Dasjenige mi der Rectum-Temperatur von 33,0 zeigte, jetzt im Wärmkasten, schon nach einer Stunde eine beträchtliche Erhöhung (s. Curve 17), das andere mit Rectum-Temperatur 38,4 erlitt während derselben Zeit in gewöhnlicher Zimmertemperatur eine bedeutende Erniedrigung, die aber nicht mehr durch continuirliche Ablesung bestimmt wurde.

Versuch XVIII. Curve No. 15.

Am 13. Januar wurden zwei Kaninchen wie in den letzten Versuchen behandelt — jedes bekam eine subcutane Injection von 10 Ccm. pyrogener Flüssigkeit, aus Milch dargestellt, welche Ozon-Reaction zeigte. —

30 m. constante Rectum-Temperatur 36,5.			30 m. constante Rectum-Temperatur 37,0.	
Zeit.	Rectum-Temperatur.	Temperatur d. Wärmkastens.	Rectum-Temperatur.	Zimmer-Temperatur währd. des Versuches.
Nach 5 m.	36,5.	21.	36,4.	8° — 9,5.
10	36,5.		36,3.	
15	36,55.		36,2.	
20	36,6.		36,0.	
25	36,6.	21.	35,8.	
30	36,6.		35,6.	
35	36,6.		35,4.	
40	36,7.	21.	35,2.	
45	36,8.		35,2.	
50	36,7.		35,1.	
55	36,7.		35,05.	
1 h.	36,6.	22.	35,05.	
5	36,6.		35,0.	
10	36,65.	21.	34,8. lässt Koth.	
15	36,7.		34,6.	
20	36,7.	21.	34,4.	
25	36,75.		34,4.	
30	36,8.	21,5.	34,6.	
35	37,0.		34,8.	
40	37,0.		34,8.	
45	37,0.		34,8.	
50	37,05.	22,5.	34,8.	
55	37,1.		34,8.	
2 h.	37,1.	23.	34,8.	
5	37,0.	23.	34,8.	
10	37,1.		34,8.	
15	37,15.		34,7.	
20	37,15.	22.	34,5.	
25	37,2.	22.	34,7.	
30	37,3.		34,7.	
35	37,3.		34,8.	
40	37,35.	23.	34,8.	
45	37,35.		34,7.	
50	37,4.		34,7.	
55	37,55.		34,7.	
3 h.	37,65.	23.	34,7.	

Versuch XIX. Curve No. 16.

Am 16. Januar wurde einem Kaninchen 10 Ccm. pyrogener Flüssigkeit, welche keine Ozon-Reaction mehr zeigte, subcutan eingespritzt. — Die Rectum-Temperatur im Wärmkasten beobachtet. —

30 Min. constante Rectum-Temperatur 37,4.		
Zeit.	Die Rectum-Temperatur.	Die Temperatur des Wärmkastens.
Nach 5 m.	37,4	
10	37,4	22.
15	37,4	
20	37,4	21.
25	37,4	
30	37,4	22.
35	37,5	
40	37,5	22.
45	37,5	
50	37,5	22,5.
55	37,4	
1 h.	37,4	23.
5	37,5	
10	37,6	
15	37,6	23.
20	37,7	
25	37,5	23.
30	37,4	
35	37,4	
40	37,5	
45	37,5	22.
50	37,5	
55	37,5	22.
2 h.	37,6	
5	37,6	22.
10	37,55	
15	37,6	21,5.
20	37,7	
25	37,75	
30	37,6	
35	37,5	
40	37,4	
45	37,4	23.
50	37,5	
55	37,5	
3 h.	37,5	23.

Die vorstehenden drei Doppelversuche ergaben in jeder Beziehung übereinstimmende Resultate, welche sich dahin formuliren lassen, *dass bei einer Steigerung der äusseren Temperatur, welche bei normalem Thiere keineswegs genügt um eine merkbare Zunahme der Temperatur des Thieres herbeizuführen* (Maximaltemperatur des Kastens 23⁰), *nach Injection von Eiter und pyrogener Substanz eine Temperatursteigerung eintritt, welche in einem Falle sogar 1,6⁰ Cel. betrug, während bei einer niedrigen äusseren Temperatur (8⁰—9,5⁰) die vorher constante Körperwärme des Thieres nach der Eiterinjection sehr bedeutend absinkt auf 34,2, 34,4, ein Mal sogar auf 32,8.* Dass hierbei in der That nur die abnorm gesteigerte Wärmeabgabe in Betracht kommt, zeigt die Curve No. 17, in welcher das abgekühlte Thier, in den Wärmkasten gebracht, in kurzem

eine übernormale Temperatursteigerung, das aus dem Wärmkasten herausgenommene dagegen einen subnormalen Temperaturabfall erfährt.

Es bestätigen hiernach diese Versuche den oben ausgesprochenen Satz, dass die Injection pyrogener Substanzen sowohl die Wärmeabgabe wie die Wärmeproduction steigern.

Was die Frage der Wärmeproduction betrifft, so wäre es noch möglich, die erwähnten Verhältnisse auch ohne eine Steigerung derselben zu erklären. Nimmt man an, dass die in der Zeiteinheit von dem Thiere gebildete Wärmemenge während der ganzen Versuchsdauer gleich bleibt, so sollte man allerdings eine Wärmeanhäufung im Körper erwarten bei verringerter Wärmeabgabe; wir wissen ja aber aus zahlreichen Versuchen, dass dieses bei normalen Thieren nicht geschieht, sondern dass entweder die Wärmeproduction verringert, oder die Ausgabe, trotz gesteigerter äusserer Temperatur vermehrt wird; es fehlt also bei dem Fieber die normale Regulirung der Wärmebewegung im Körper und können wir wenigstens für unsere Versuche die von *Liebermeister* [1]) angenommene Einstellung der regulatorischen Vorrichtungen auf einen höheren Temperaturgrad nicht wohl annehmen, vielmehr scheint es mir schon nach den bisher angeführten Versuchen unzweifelhaft zu sein, dass die Wärmeabgabe jedesmal eine bedeutendere Steigerung erfährt, als die Wärmeproduction; die schliesslich erfolgende Temperaturzunahme kann daher nur auf einer Steigerung der Wärmeproduction beruhen.

Indessen scheint es wünschenswerth die Zunahme der Wärmeproduction auch in dem Stadium des febrilen Temperaturabfalls nachzuweisen, zu welchem Zwecke die folgende Versuchsreihe angestellt ist.

Zusatz.

Beiläufig wollen wir hier noch eine Versuchsreihe hinzufügen, bei welcher die Einwirkungen der Eiterinjection und des Wärmkastens am curarisirten Thier studirt wurden.

Versuch XX. Curve No. 18.

Am 27. Februar um 9 h. 30 m. Morgen wurde ein mittelgrosser Hund aufgebunden, eine Canüle in die Vena jugularis eingeführt, 2,5 Ccm. Curarelösung eingespritzt, die Tracheotomie gemacht und die künstliche Respiration vermittelst eines in dem Institute aufgestellten Wassermotors [1]) eingeleitet, 16 Einblasungen in der

---

[1]) *R. Volkmann*, Sammlung klinischer Vorträge 1871. No. 19 p. 133.

[2]) Der Wassermotor (von den HH. *Wyss* und *Studer* in Zürich geliefert) besteht aus einem oscillirenden Cylinder, welcher bei einem Druck der Wasserleitung von 6 Atmosphären, bis 120 Touren in der Minute zu machen gestattet. Die Kraftleistung desselben ist ungefähr gleich $^3/_4$ Pferdekraft. Die künstliche Respiration

Minute von bis 32° C. erwärmter Luft. Das Thier war in Watte eingehüllt, ein *Geissler*'sches Thermometer in das Rectum eingeführt, zu einem anderen Zwecke zwei Glasröhren in die Urotheren eingebunden.

Zeit.	Rectum-Temperatur.	Temperatur in der Bauchhöhle.	Blutdruck Cm. Hg.	Puls.	Bemerkungen.
10 h.	36,2			160	
5	36,15				
10	36,0				
20	36,0				
25	35,95				Eine Injection in den Magen von 80 Ccm. lauen Wassers mit etwas Salz.
30	35,9				
35	35,9				
40	35,85				
45	35,8				
11 h.					
10	35,65				
15	35,55				
20	35,3	35,85			
30	35,15	35,8			
45	35,0	35,75		158	Eine Injection in die V. jug. von 4,5Ccm. aus einem Abscess entleerten Eiters (Ozon-React.).
55	34,9	35,8			
12 h. 5	34,75	35,7			
15	—	35,55			160 Ccm. Wasser im Magen eingespritzt.
25	—	35,6		160	Spontane Bewegungen beginnen wieder.
40	34,65	35,65		140	Neue Curare-Einspritzung.
50	34,4	35,45			
1 h.	34,2	35,15			
15	34,05	35,0			
20	34,0	35,0			
40	33,8	34,8			
50	33,6	34,6			
2 h.	33,6	34,5			
1	33,6	34,5			
10	33,4	34,3			
11	33,3	34,3			
14	33,25	34,3			
16	33,2	34,1			
20	33,15	34,1			
30	33,1	33,9			

wird durch Compression eines Cautschoukblasbalgs gemacht, vermittelst eines an der Achse der Transmission angebrachten Excenters. — Die Maschine empfiehlt sich wegen ihrer relativ geringen Herstellungskosten, ihres regelmässigen und geräuschlosen Ganges, so wie der leichten Inbetriebsetzung und Abstellung ganz besonders für Laboratorien, welche eine Wasserleitung mit höherem Druck besitzen.

Zeit.	Rectum-Temperatur.	Temperatur in der Bauchhöhle.	Blutdruck Cm. Hg.	Puls.	Bemerkungen.
2 h. 40	32,9	33,8			Reizung der Med. oblongata durch Ind.-Ströme.
			8—5—9		Rollenabstand 10 Cm.
41			10—11		Rollenabstand 5 Cm.
44	32,9	33,7	10-10,5-12,5		Reizung 1 Cm.
45			11—12. 12,5		Starke Reizung Rollen zusammengeschoben, bei jeder Inspiration Steigen des Quecksilbers, bei jeder Exspiration Sinken.
47			9—10,5		Reizung unterbrochen.
—50	32,9	33,7	8—9,5		80 Ccm. Wasser im Magen.
3 h.			8,4—9,7		Athmungssuspension.
½			10—10,5		Athmung wieder aufgenommen.
1½			10—10,5		
5	32,85	33,6	7,5—9	92	
9			9—11,5		
10	32,85	33,6	11,7—10		
20	32,85	33,6			
30	32,8	33,6			
40	32,85	33,65			Kleine willkürliche Bewegungen.
50	32,9	33,7		92	80 Ccm. Wassers im Magen.
4 h.	32,9	33,7			
10	32,95	33,75			
20	33,0	33,75			
30	33,0	33,75			
40	33,0	33,75			
50	33,0	33,75			
5 h.	33,0	33,75			Kräftige Bewegungen 1 Ccm. Curare.
5	33,0	33,8	13—15		
5½			11—12—13		Entfernung der Rollen = 0.
6½			8—9		
7½			5—7—11		Reizung unterbrochen.
8			9—10—11		Reizung.
9			5—7—8		Reizung unterbrochen.
10			7—8—6,5		
12			7—8—6,5		Die Respiration verstärkt.
5 h. 17					Respirations-Suspension.

Der Versuch zeigt, dass bei dem curarisirten Thiere sowohl Rectum- und Bauchhöhletemperatur sinkt bei einer äusseren Temperatur von 16⁰ trotz Zufuhr von 30⁰ bis 32⁰ erwärmter Luft, nicht destoweniger tritt als Folge der Eiterinjection weder ein Steigen der Bauchhöhlen — noch der Rectumtemperatur ein, erst nach 3 Stunden tritt eine constant bleibende Temperatur ein von 33,6 in der Bauchhöhle und 32,9 im Rectum, nachdem die Medulla oblongata durch starke Inductions-Ströme, so wie durch

zeitweise Athmungssuspension gereizt wurde. Nach dem Aufhören der Reizung und der Wiederaufnahme der Athmung sinkt die Temperatur um 0,15° respective 0,2°.

Für unseren Zweck wird es genügen, die Thatsache der Temperaturabnahme unter den erwähnten Umständen hervorgehoben zu haben.

Versuch XXI. (Curve No. 19 und 20.)

Am 28. Februar wurden zwei mittelgrosse Hunde aufgebunden, curarisirt und regelmässige Lufteinblasungen in gleicher Zahl und Grösse, wie in dem vorigen Versuch ausgeführt, zu welchem Zwecke zwei Blasebälge durch ein T.-rohr verbunden waren. Die erwärmte Luft wurde dann den beiden Trachealcanülen durch die Gabel des Rohrs in gleicher Menge zugeführt. Das eine Thier befand sich in äusserer Luft durchschnittlich von 16° Cel., das andere im Wärmkasten bei 30° Cel. —

Zeit.	Temperatur in der Bauchhöhle.	Temperatur des Wärmkastens.	Bemerkungen.	Temperatur in der Bauchhöhle.	Bemerkungen.
Injection in kurzem Zeitraume von 9 Cc. Curarelösung (1 auf 500 Ho.).				2 h. 30 m. Inject. v. 2 Cc. Curare. 2 h. 50 m. „ „ 1 „ „	
1 h. 30	36,2			36,5	Der Hund wurde nicht in Watte eingewickelt. Zimmertemperatur zwischen 16° — 16°,1.
40	36,0	30	Das Thier in Wärmkasten gebracht.		
2 h 10	36,0	30			
25	36,4	30	Das Therm. tiefer in die Bauchhöhle geführt.		
3 h.	36,7	30	Injection in die Vena jugularis von 4 Ccm. Eiter (Os.-React.) bei beiden Thieren.		
10	36,7			36,2	
20	37,0	30		35,25	
30	37,0	30	Kräftige Bewegungen dauern fort, die Canüle war zwischen Adventitia u. media der vena jugularis hineingebunden, sie wurde in das Lumen derselben eingeführt.		
40	37,25	30		35,4	
50	37,5		1 Ccm. Curare.	35,3	
4 h.	37,5	30		35,0	
10	37,65	30		34,7	Bewegungen. 1 Cc. Curare.
20	37,9	30		34,65	
45	38,5	30	Bewegung. 1,5 Ccm. Curare.		
	Hauttemp. 35,9			Hauttemp. 31,4	

Zeit.	Temperatur in der Bauchhöhle.	Temperatur des Wärmkastens.	Bemerkungen.	Temperatur in der Bauchhöhle.	Bemerkungen.
5 h. 5				33,5	
15				33,6	
20				33,65	
25				33,55	
30	38,3	29			
40	38,4	30		An dem Thiere wurden weiter keine Beobachtungen gemacht. Die Temperatur sinkt weiter.	
45	38,5	30			
47	38,6	30			
6 h.	39,0	30			
4	39,2	30			
10	39,5	30			
15	39,7	30			
30	40,0	30	Das Thier wurde aus dem Wärmkasten herausgenommen — Trennung des Halstheiles des Rückenmarks zwischen 6tn und 7tn Halswirbel — bei welcher Operation d. Thier sehr viel Blut verloren hat.		
Nach 20 m.	38,0				
25	37,3		Das Thier in Wärmkasten gebracht.		
1 h.	37,8		Die Respiration aufgehoben.		

Aus diesem Versuche ergiebt sich, dass das curarisirte Thier einen erheblichen Theil seiner Wärmeregulationsvorrichtungen verloren hat, indem die Bauchhöhlentemperatur des in der gewöhnlichen Zimmerwärme sich befindenden Hundes nach Eiterinjection sehr rasch und bedeutend sinkt, wogegen die Temperatur des im Wärmkasten befindlichen Thieres bereits vor der Eiterinjection zu steigen beginnt, und nach derselben die bedeutende Höhe von 40° erreicht. Es scheint daher, dass das bei derartigen Thieren schon an und für sich verringerte Wärmeregulationsvermögen durch die Eiterinjection noch weiter gestört wird, in demselben Sinne, in welchem dieses bei nicht curarisirten Thieren geschieht. Wahrscheinlich ist auch hier sowohl die Wärmeproduction wie die Wärmeabgabe gesteigert.

3. Calorimetrische Versuche.

Ich lasse zunächst die Beschreibung des von Prof. *Klebs* construirten Calorimeters folgen.

Derselbe besteht aus einem doppelrandigen aus Holz und Glas construirten Kasten, dessen rechteckige Grundfläche eine Seitenlänge von 46 und 39 Cm. besitzt. Auf die senkrechten Seitenwände von 36,5 Cm. Höhe ist ein pyramidenartig zulaufendes Dach aufgesetzt von gleichfalls doppelten Holzwänden von einer Höhe von 36,5 Centm. Der Raum zwischen den doppelten Wänden hat eine Breite von 3 Cm. Die Luft, welche vermittelst einer starkwirkenden Wasserluftpumpe[1]), die bei bestimmter Hahnstellung 52678 Ccm. Luft in der Minute liefert, durch den Apparat gesogen wird, tritt durch eine Anzahl Oeffnungen unterhalb der Spitze in den Raum zwischen den doppelten Wänden ein, gelangt hier auf den Boden des Kastens, woselbst sie durch zahlreiche Oeffnungen in den inneren Raum desselben eintritt. — In den letzteren wurden die Thiere durch eine abschraubbare Bodenplatte eingeführt und daselbst in einem Drahttuchkäfig so aufgehängt, dass sie überall gleich weit von den Seitenwandungen und dem Boden des Raumes entfernt sind.

Die ein- und ausströmende Luft wird durch genau verglichene feine Thermometer von Dr. *Geissler* in Bonn gemessen, deren länglich cylindrische Cuvette einen Durchmesser von 3mm. hat; dieselben sind in zehntel Grade Cels. getheilt. Die Ablesung geschieht zur Vermeidung parallactischer Fehler durch ein in senkrechter Richtung verschiebbares Fernrohr. Die Beobachtungen wurden selbstverständlich in einem Zimmer vorgenommen, dessen Temperatur vollkommen unverändert blieb, der Beobachter durfte sich nicht oder nur ausnahmsweise dem Apparate nähern.

Die Ausströmungsöffnung der Luft, welche mit dem Saugrohre der Luftpumpe durch einen dickwandigen Cautschoukschlauch verbunden war, befand sich in der Spitze der Pyramide dicht neben dem Thermometer, dessen Cuvette etwa 4 Cm. unterhalb der Spitze des Hohlraums genau die Mitte des Querschnitts desselben einnahm.

Es zeigte sich nun bei den ersten Versuchen, dass bei dieser Anordnung die Anzahl der gefundenen Wärmemengen bei weitem diejenige der berechneten übertraf. Eine einfache Ueberlegung liess erkennen, dass die Ursache dieses Fehlers durch die Construction bedingt war. Die Wärmemenge sollte bei diesem Apparate gleich dem Product der durchströmenden Luftmenge und der gleichzeitigen Thermometersteigung sein,

---

[1]) Bei starkem Gefälle und reichlicher Wassermenge genügt es, statt der *Bunsen*'schen Einrichtung ein $1/2$ Cm. weites Bleirohr auf die 3 Cm. weite Fallröhre (von c. 40 F. Länge) zu setzen, ohne Verengerung der Oeffnung der ersteren. Man erreicht die oben bezeichneten, sehr viel beträchtlicheren Leistungen.

natürlich mit den nothwendig anzubringenden Correctionen, welche weiter unten erörtert werden sollen. Diese Forderung wurde hingegen nicht erfüllt so lange eine unvollkommene Mischung verschieden erwärmter Lufttheilchen in der Umgebung der Thermometercuvette stattfand. Da die am Boden des Kastens in den inneren Raum desselben gelangende Luft durch zwei Reihen von Oeffnungen einströmte, von denen die eine sich dicht an der Wandung, die andere ungefähr in der Mitte zwischen Centrum und Wandung befand, so erreichten nur die aus letzteren hervorgehenden Luftstrahlen das central aufgehängte Thier, während die anderen längs der Wandung zur Ausströmungsöffnung gelangten, ohne irgend welche Erwärmung zu erfahren.

Die Thermometerkugel zeigte daher stets eine höhere als die mittlere Temperatur der gesammten durch den Apparat gehenden Luftmasse. Um diesem Uebelstande abzuhelfen, wurde in den pyramidalen Theil des Binnenraums ein aus glattem weissem Deckelpapier gewölbartig construirtes Diaphragma eingesetzt, dessen Oeffnung central gelegen einen Querdurchmesser von 3 cm. hatte, weiter oben in dem pyramidalen Raum wurde sodann der oberste Theil durch ein horizontal ausgespanntes Drahttuch abgesperrt und mit Asbest gefüllt. In dem letzteren befand sich die Thermometerkugel. Auf diese Weise gelang es, eine so vollkommene Mischung der verschieden erwärmten zuströmenden Luftmassen zu erzielen, dass nahezu die ganze im Kasten producirte Wärmemenge wieder gefunden wurde; einer der zahlreichen angestellten Controlversuche soll hier mitgetheilt werden.

Versuch XXII. Curve No. 21.

Es wurde die zu messende Wärmemenge gebildet durch Zufügen destillirten Wasser's zu Schwefelsäurehydrat, welche beiden Stoffe eben so wie die dieselben enthaltenden Gefässe genau die Temperatur der umgebenden Luft angenommen haben mussten. Das destillirte Wasser befand sich in einer Spritzflasche, deren kürzeres, nicht auf den Boden reichendes Rohr durch einen Cautschoukschlauch mit der äusseren Luft in Verbindung stand, deren längeres Rohr zweimal rechtwinklig gekrümmt durch den Kork eines dünnwandigen Glaskölbchens ging und in demselben mit einer verengerten Oeffnung oberhalb des in diesem Gefässe befindlichen Wassers endigte. Um den durch die eintretende Verdunstung entstehenden Fehler zu vermeiden, war mit dem Wasserkolben durch eine gebogene Glasröhre und ein kurzes Cautschoukstück ein zweites Schwefelsäuregefäss verbunden, dessen zweites Rohr in eine feine Spitze mit capillarer Oeffnung auslief. Bei dieser Anordnung wurde, wenn man die Luft im ersten Gefässe verdichtete, Schwefelsäure in das Glaskölbchen hinübergedrückt; da das letztere nirgend den Boden berührte, so konnte die daselbst gebildete Wärmemenge sich nur der vorbeiströmenden Luft mittheilen. Ein etwaiger Wasserverlust musste als Gewichtszunahme der dritten Flasche erscheinen; mehrfach im Laufe von 24 Stunden wiederholte Wägungen zeigten, dass der Appa-

rat hinreichend schloss, um jede Gewichtsveränderung durch äussere Einflüsse, Wasserverdunstung etc. zu verhüten. — Unmittelbar nach einer Wägung wurde derselbe in das Calorimeter eingeführt, durch welches seit mehr als 12 Stunden Luft gepumpt war, dessen Theile also voraussichtlich keine erheblichen Wärmedifferenzen besitzen konnten, sodann wurde der Gang der Ein- und Ausströmungstemperatur so lange beobachtet, bis auch die, übrigens sehr geringen durch die Einführung verursachten Störungen ausgeglichen waren. Hierauf wurde durch das mit der Schwefelsäureflasche verbundene, bis dahin geschlossene Cautschoukrohr Luft eingepresst und hierdurch ein Theil der Schwefelsäure in den Wasserkolben hinübergeführt.

Die folgende Tabelle giebt den Gang der beobachteten Temperaturen an, welcher in übersichtlicher Weise in der Curve No. 21 dargestellt ist.

Zeit.	b.*) 8,7	a.*) 8,7	Zimmer-Temperatur.
Nach 1 m.	8,8	8,7	10,0
2	8,9	8,75	
3	8,9	8,75	
4	8,95	8,75	
5	9,0	8,75	10,0
6	9,1	8,75	
7	9,15	8,75	
8	9,2	8,75	
9	9,25	8,75	
10	9,3	8,75	10,0
11	9,4	8,75	
12	9,45	8,75	
13	9,45	8,75	
14	9,5	8,75	
15	9,5	8,75	10,0
16	9,55	8,75	
17	9,55	8,75	
18	9,55	8,75	
19	9,55	8,75	
20	9,55	8,75	10,0
21	9,6	8,8	
22	9,6	8,8	
23	9,6	8,8	
24	9,65	8,8	10,1
bis 31	9,65	8,8	
32	9,6	8,8	
bis 40	9,6	8,8	
41	9,6	8,85	
42	9,6	8,85	
43	9,65	8,85	
bis 48	9,55	8,85	
49	9,5	8,85	
50	9,5	8,85	
bis 1 h. 20	9,5	8,85	10,2
21	9,4	8,85	
bis 40	9,4	8,85	
41	9,35	8,85	10,2

*) a. Thermometer in der Einströmungsöffnung, b. Thermometer in der Ausströmungsöffnung des Calorimeters.

Zeit.	b. *)	a. *)	Zimmer-Temperatur.
bis 2 h.	9,35	8,85	
1	9,3	8,85	
10	9,3	8,85	10,2
bis 2 h. 11	9,3	8,9	
12	9,3	8,9	
13	9,3	8,9	
14	9,25	8,9	10,2
bis 15	9,25	8,9	10,2
40	9,25	8,95	
bis 45	9,25	8,95	
56	9,15	8,95	10,2
57	9,15	8,95	
58	9,15	8,95	
59	9,15	9,0	10,2
bis 3 h. 2	9,15	9,0	
3	9,1	9,0	
bis 8	9,1	9,0	
9	9,05	9,0	
bis 3 h. 12	9,05	9,0	10,2

Bemerkung zur Tabelle. Eine Vergleichung der drei benutzten *Geissler*'schen Thermometer zeigte, dass die beiden im Calorimeter befindlichen mit a und b bezeichneten einen fast vollständig übereinstimmenden Gang hatten — während das dritte frei im Zimmer aufgehängte in dem grössten Theil der Scale um $^1/_{20}{}^0$ tiefer stand. Die durchweg höhere Zimmertemperatur erklärt sich durch die Aufhängung des letzteren, dessen Cuvette sich etwa zwei Fuss über der Ein- und Ausströmungsöffnung befand, seitlich mehrere Schritte von den letzteren entfernt; es wurde ausserdem direkt abgelesen. —

Nachdem die Temperatur der aus- und einströmenden Luft immer noch eine Differenz von $^1/_{20}{}^0$ zeigte, wurden die Flaschen aus dem Calorimeter herausgenommen, in den Kasten einer grossen von *Pfister* und *Hermann* construirten Wage gestellt, welche bei einer Belastung jeder Schale mit 1 Kilogramm noch $^1/_2$ Miligramm zeigte, und die drei Theile des Apparates in derselben Weise wie vor dem Versuche gewogen.

A. und B. sind die beiden Schwefelsäureflaschen, C. das Wasserkölbchen.

Wägungen der Flaschen.

Vor dem Versuche.		Nach dem Versuche.	
A. leer	139,149 grmm.	A.	181,872 grmm.
A. mit $SO_4\ H_2$ . . .	192,771 grmm.	B. mit zwei Wachspfr.	148,345 grmm.
$SO_4\ H_2$	53,622 grmm.	C.	128,525 grmm.
B. mit $SO_4\ H_2$ und zwei Wachspfropfen . .	148,326 grmm.	A. hat verloren . .	10,899 grmm.
C. mit Pfropf	99,92 grmm.	C. hat zugenommen .	10,9075 grmm.
C. mit Pfropf und HO	117,6175 grmm.	B. hat zugenommen .	0,019 grmm.
HO	17,6975 grmm.		

Es ergibt sich aus diesen Wägungen, dass wenn man die geringe Veränderung von B vernachlässigt und das arithmetische Mittel aus der Gewichtszunahme von C und dem Verlust von A nimmt, 10,9032 grmm SO_4H_2 in eine Wassermenge eingeführt wurden, welche mehr als 10 Aequivalente Wasser beträgt.

Bei einer Vermischung von SO_4H_2 mit 10 oder mehr Aequivalenten Wasser liefert nach *Favre* und *Silbermann* jedes Gramm Schwefelsänre 148,4 Calorien, folglich liefern 10,9032 grmm. SO_4H_2 1618,03 Calorien.

Da nun in jeder Minute 52678 Ccm. Luft durch das Calorimeter geströmt waren und der Versuch 192 Minuten dauerte, so beträgt die gesammte Menge der Luft, welche an den Thermometern vorbeiströmte 10114176 Ccm.

Diese Luftmenge wurde nach der Formel

$$V_{no} = V_{bt} \frac{b}{760\,(1 + \alpha t)}$$

auf den mittleren Barometerstand und auf eine Temperatur von 0^0 reducirt. V_{no} ist das reducirte Volumen, V_{bt} das beobachtete Volumen der Luft bei b Barometerstand und t mittlerer Temperatur der durchströmenden Luft. Der Werth von b ist für diesen Versuch = 714,1, derjenige von t wurde annähernd berechnet auf $9,2^0$ Cels., α ist der constante Factor 0,00365; die Berechnung ergab V_{no} = 9012758,5 CC, welche 11882,67 grmm. wiegen.

Um die Calorien zu berechnen, welche dieser Luftmasse (Ge) mitgetheilt werden, musste dieselbe noch mit dem Werthe für die specifische Wärme der Luft (s) = 0,2377 (nach *Regnault*) und der Temperaturzunahme, welche die Luft im Calorimeter erfuhr, multiplicirt werden. Der letztere Factor wurde in folgender Weise aus der Curve berechnet:

Die Summe der Differenzen der senkrechten Coordinaten, welche die Temperaturen der ein- und ausströmenden Luft darstellen (S), wurde dividirt durch die Zahl der Minuten (N).

Da S = 96,2 und N = 192, so ergibt sich dieser Werth $\frac{S}{N} = 0,5$ und die Anzahl der gefundenen Calorien

$$= \text{Ge. s.} \frac{S}{N} = 11882,67 \times 0,2377 \times 0,5 = 1412,26.$$

Nimmt man an, dass das angewandte Präparat reine SO_4H_2, so müssten die verbrauchten 10,899 gr. bei Vermischung mit mehr als 10 Aeq. HO 1633,5 Cal. geliefert haben; wahrscheinlich enthielt dieselbe aber mehr Hydratwasser und dürfte daher die wirkliche Differenz zwischen der berechneten und gefundenen Wärmemenge weniger betragen. Leider war das specifische Gewicht der SO_4H_2 bei Anstellung des Versuchs nicht be-

stimmt worden und fehlte die Zeit zur Anstellung weiterer Versuche. Jedenfalls influirt dieser Fehler nur den absoluten Werth der Cal.-Bestimmung, verhindert aber keineswegs die Vergleichung der Versuche, bei denen der Fehler die gleichen Gründe haben musste.

Die folgenden drei Versuche sind an demselben Meerschweinchen angestellt, dessen Caloriencurve zuerst in normalem Zustande, dann am gleichen und am folgenden Tage nach der Eiterinjection bestimmt wurde.

Die Curven sind abgebildet unter No. 22, 23, 24.

Versuch XXIII. Curve No. 22.

11. Februar 1872. — Ein Meerschweinchen von 540 grmm. Körpergewicht, Rectumtemperatur 39,2^0, wird um 9 h. Morgens in das Calorimeter gethan.

Zeit.	b. 9,9	a. 9,9	Z.-T. 10,85.
1 m.	10,0	10,0	
2	10,1	10,0	
3	10,2	10,0	
4	10,4	10,1	
5	10,5	10,1	10,85
6	10,6	10,1	
7	10,7	10,1	
8	10,75	10,1	
9	10,8	10,1	
10	10,9	10,15	10,85
11	10,95	10,2	
12	11,0	10,2	
13	11,0	10,2	
14	11,05	10,2	
15	11,05	10,2	10,85
16	11,1	10,2	
17	11,15	10,2	
18	11,2	10,2	
19	11,25	10,2	
20	11,25	10,2	10,85
21	11,3	10,2	
22	11,35	10,2	
23	11,35	10,2	
24	11,4	10,2	
25	11,4	10,2	10,85
26	11,45	10,25	
27	11,45	10,25	
28	11,5	10,3	
29	11,5	10,3	
30	11,5	10,3	10,85
31	11,5	10,3	
32	11,55	10,35	
33	11,55	10,35	
34	11,6	10,35	
35	11,6	10,35	10,9

Zeit.	b	a	Z.-T.
36 m.	11,65	10,4	
37	11,7	10,4	
38	11,7	10,4	
39	11,7	10,4	
40	11,75	10,4	10,9
43	11,75	10,4	
44	11,8	10,4	
46	11,8	10,4	10,9
47	11,85	10,4	
48	11,85	10,4	
49	11,85	10,4	
50	11,9	10,4	10,9
53	11,9	10,4	
54	11,95	10,4	
55	11,95	10,4	
56	12,0	10,4	
1 h. 2	12,0	10,4	10,85
3	12,05	10,4	
4	12,05	10,4	
5	12,1	10,4	10,85
8	12,1	10,4	
9	12,15	10,4	
10	12,15	10,4	10,8
13	12,15	10,4	
14	12,2	10,4	
18	12,2	10,4	10,8
19	12,25	10,45	
21	12,25	10,45	
22	12,3	10,5	10,8

Dieselbe Differenz zwischen der Temperatur der ein- und ausströmenden Luft bleibt bis zum Ende der 3ten Stunde. —

Berechnung.

$V_{bt} = 9482040$ $\quad S = 281,95$

$b = 713,0$ $\quad N = 180$

$\alpha = 0,00365$ $\quad s = 0,2377$

$t = 11,1$ $\quad \frac{S}{N} = 1,56$

$$V_{no} = V_{bt} \frac{b}{760\ (1 + \alpha t)}\ 8533836\ \text{Cc.}$$

Ge von 8533836 Cc. = 11034 grmm.

$$Ge\ .\ s\ \frac{S}{N} = 11034 \times 0,2377 \times 1,56 = 4091,5\ \text{Calorien.}$$

Während 3 Stunden verlor demnach das Meerschweinchen 4091,5 Cal.

Versuch XXIV. Curve No. 23.

Am gleichen Tage um 12 h. 30 m. betrug die Rectumtemperatur desselben Meerschweinchens 39,3, $^1/_{10}{}^0$ mehr als am Anfang des vorigen Versuchs. Es bekam nun eine Injection von 1 Ccm. frischen Abscess-Eiters, welcher Ozon-Reaction zeigte. — Um 1 h. wurde das Meerschweinchen ins Calorimeter gethan.

Zeit.	b 10,0	a 10,0	Z.-T. 11,0
Nach 1 m.	10,1	10,1	
2	10,2		
3	10,3	10,1	
4	10,4	10,1	
5	10,5	10,1	11,0
6	10,65	10,15	
7	10,75	10,15	
8	10,85	10,15	
9	10,95	10,15	
10	11,05	10,15	11,0
11	11,15	10,15	
12	11,2	10,2	
13	11,25	10,2	
14	11,3	10,2	
15	11,35	10,2	11,1
16	11,4	10,2	
17	11,45	10,2	
18	11,45	10,2	
19	11,5	10,25	
20	11,5	10,25	11,2
21	11,55	10,25	
22	11,6	10,3	
23	11,6	10,3	
24	11,65	10,3	
25	11,7	10,3	11,3
26	11,7	10,3	
27	11,75	10,3	
28	11,75	10,3	
29	11,8	10,3	
30	11,8	10,3	
31	11,8	10,3	
32	11,85	10,35	
33	11,9	10,35	
34	11,9	10,35	
35	11,95	10,35	11,3
36	12,0	10,35	
37	12,0	10,35	
38	12,05	10,4	
39	12,05	10,4	
40	12,1	10,4	11,3
41	12,15	10,4	
42	12,15	10,4	
43	12,2	10,4	
44	12,2	10,4	
45	12,2	10,4	11,3
46	12,25	10,45	
47	12,25	10,45	
48	12,25	10,45	
49	12,3	10,45	
50	12,3	10,45	11,3
51	12,3	10,45	
52	12,3	10,45	
53	12,35	10,5	
bis 57	12,35	10,5	11,3

Zeit.	b.	a.	Z.-T.
58	12,4	10,5	
bis 1 h. 1	12,4	10,5	11,3
2	12,45	10,5	
bis 5	12,45	10,5	11,2
6	12,45	10,5	
7	12,45	10,5	
8	12,5	10,5	
9	12,5	10,5	
10	12,5	10,5	11,1
11	12,55	10,5	
12	12,55	10,5	
13	12,55	10,5	
14	12,55	10,5	
15	12,6	10,5	
bis 20	12,6	10,5	11,0
21	12,6	10,5	
22	12,6	10,5	
23	12,6	10,5	
24	12,65	10,5	
25	12,65	10,5	11,0
26	12,65	10,5	
27	12,65	10,45	
28	12,65	10,45	
29	12,65	10,4	
30	12,7	10,4	
31	12,7	10,4	10,8
32	12,7	10,4	
33	12,75	10.4	
34	12,75	10,4	
35	12,75	10,4	10,7
36	12,8	10,4	
bis 40	12,8	10,4	10,7
41	12,8	10,4	
42	12,8	10,4	
43	12,85	10,35	
44	12,85	10,3	
45	12,85	10,3	10,6
nach 1 h. 46	12,85	10,3	
47	12,9	10,3	
bis 2 h. 4	12,9	10,3	
5	12,9	10,4	10,7
6	12,9	10,4	
bis 8	12,9	10,4	
9	12,9	10,45	
10	12,9	10,45	11,0
bis 14	12,9	10,45	
15	12,95	10,5	11,0
16	13,0	10,5	
bis 28	13,0	10,5	
29	13,0	10,45	
30	13,0	10,4	10,7
bis 40	13,0	10,4	10,8
41	13,0	10,5	
42	13,0	10,5	

Zeit.	b.	a.	Z.-T.
bis 43	13,0	10,5	
44	13,1	10,55	
45	13,1	10,55	10,85
46	13,15	10,55	
bis 50	13,15	10,55	10,85
bis 3 h. —	13,15	10,55	10,85

Berechnung.

$V_{bt} = 9482040$ Cc. $\quad S = 372,45$

$b = 712,3 \quad s = 0,2377$

$\alpha = 0,00365 \quad N = 180$

$t = 11,6. \quad \frac{S}{N} = 2,069.$

$$V_{no} = V_{bt} \frac{b}{760 (1 + \alpha t)} = 8524353,96 \text{ Cc.}$$

Ge von 8524353,96 Cc. = 11021,989.

$$Ge \cdot s \cdot \frac{S}{N} = 11021,989 \times 0,2377 \times 2,069 = 5420,2 \text{ Calorien.}$$

In normalem Zustande lieferte das Meerschweinchen 4091,5,
Fiebernd 5420,6,
bei Fieber demnach mehr 329,1.

Versuch XXV. Curve Nr. 24.

Am darauf folgenden Tage zeigte sich bei demselben Meerschweinchen eine Rectumtemperatur von 38,95. Es bekam eine Injection von 1 Ccm. Eiter, welcher Ozon-Reaction zeigte, und wurde in's Calorimeter gethan.

Zeit.	b. 9,4.	a. 9,4.	Z.-T. 10,0.
Nach 1 m.	9,7	9,4	
2	10,0	9,4	
3	10,2	9,4	
4	10,3	9,4	
5	10,4	9,4	10,0
6	10,5	9,4	
7	10,55	9,4	
8	10,55	9,4	
9	10,65	9,4	
10	10,7	9,45	10,0
11	10,75	9,45	
12	10,8	9,45	
13	10,85	9,45	
14	10,85	9,45	
15	10,85	9,45	10,0
16	10,85	9,45	
17	10,95	9,5	
18	10,95	9,5	

Zeit.	b.	a.	Z.-T.
Nach 19 m.	10,95	9,5	
20	10,95	9,5	10,0
21	11,0	9,5	
22	11,0	9,5	
23	11,0	9,5	
24	11,0	9,5	
25	11,0	9,5	10,0
26	11,0	9,5	
27	11,0	9,5	
28	11,05	9,55	
29	11,05	9,55	
30	11,1	9,6	10,0
31	11,1	9,6	
32	11,1	9,6	
33	11,1	9,6	
34	11,1	9,6	
35	11,1	9,6	10,0
36	11,1	9,6	
37	11,15	9,6	
38	11,15	9,6	
39	11,15	9,6	
40	11,15	9,65	10,0
41	11,2	9,65	
bis 43	11,2	9,65	
44	11,25	9,65	
45	11,25	9,7	10,0
bis 48	11,25	9,7	
49	11,3	9,7	
50	11,3	9,7	10,1
bis 55	11,3	9,7	10,1
56	11,35	9,7	
bis 1 h. 2	11,35	9,7	
3	11,4	9,7	
4	11,4	9,75	
5	11,4	9,75	10,2
6	11,4	9,75	
7	11,4	9,8	
8	11,4	9,8	
9	11,4	9,8	
10	11,45	9,8	10,15
11	11,45	9,8	
12	11,45	9,8	
13	11,5	9,8	
bis 18	11,5	9,8	
19	11,55	9,8	
25	11,55	9,8	10,2

Das Meerschweinchen wurde aus dem Calorimeter herausgenommen, befand sich in tiefem Collapsus. Rectum-Temperatur 35,2, also eine Erniedrigung von 3,75. Bald darauf trat der Tod ein.

Berechnung.

$V_{bt} = 4214240$ $S = 119,0$
$b = 709,5$ $s = 0,2377$
$t = 10,6$ $N = 80$
$\alpha = 0,00365.$ $\frac{S}{N} = 1,43.$

$$V_{no} = V_{bt} \frac{b}{700\,(1 + \alpha t)} = 3750673,6 \text{ Cc.}$$

Ge von 3750673,6 = 4849,62 grmm.

$$Ge \,.\, s \,.\, \frac{S}{N} = 4849,62 \times 0,2377 \times 1,487 = 1714,14 \text{ Ca.}$$

Normaler Verlust in 80 Min. (Vers. 23) . . . 1818 Ca.
Tödtliche Eiterinjection in 80 Min. (Vers. 25) . 1714 „
Im letzteren Fall weniger . . . . 104 „

Die bedeutend grössere Calorienmenge, welche das Thier nach der ersten Eiterinjection lieferte und zwar während der ganzen Beobachtungszeit von 3 Stunden, lässt wohl keinen Zweifel daran übrig, dass eine bedeutende Erhöhung der Wärmeproduction stattgefunden hat, welche mit einigen Schwankungen ansteigt, während bei dem normalen Thiere, wie zu erwarten, das Ausströmungs-Thermometer nach einer gewissen Zeit einen constanten Stand erreichte. Da die Menge und Temperatur der durchströmenden Luft constant bleibt, so sind die gebildeten Calorienmengen dem Thermometerstande proportional, und man kann sagen, dass zur Zeit der höchsten Wärmeausgabe nach der Eiterinjection die Wärmeproduction um mehr als die Hälfte der normalen gesteigert ist.

In dem dritten dieser Versuche unterlag das Thier, indem die Wärmeabgabe eine sofortige und relativ sehr bedeutende Steigerung erfuhr, welche aber nicht mehr das Maximum der normalen Temperatur-Abgabe erreichte, es ist also, wahrscheinlich in Folge des früheren Eingriffs, die Wiederstandsfähigkeit desselben bedeutend herabgesetzt, so dass die neue Eiterinjection eine Wärmeabgabe erzielt, mit welcher die Production nicht mehr Schritt halten kann. Das Thier ging in Folge dessen an Abkühlung zu Grunde.

Die beiden folgenden Versuche betreffen ein Meerschweinchen, dessen Calorimetercurve unter normalen Verhältnissen, und nach der Injection von nicht ozonhaltigem Eiter bestimmt wurde.

Versuch XXVI. Curve No. 25.

Am 14. Februar wurde ein Meerschweinchen von 658 grmm. Körpergewicht, dessen Rectumtemperatur 39,8 betrug, in das Calorimeter gebracht.

Zeit.	b. 9,95	a. 9,95	Z.-T. 10,5
Nach 1 m.	10,2	10,0	
2	10,4	10,0	
3	10,7	10,0	
4	10,8	10,0	
5	10,9	10,0	10,5
6	11,0	10,0	
7	11,15	10,0	
8	11,3	10,0	
9	11,45	10,0	
10	11,55	10,0	10,5
11	11,6	10,0	
12	11,7	10,1	
13	11,75	10,1	
14	11,8	10,1	
15	11,85	10,1	10,6
16	11,95	10,1	
17	12,0	10,1	
18	12,05	10,1	
19	12,1	10,1	
20	12,2	10,1	10,6
21	12,2	10,1	
22	12,25	10,1	
23	12,25	10,1	
24	12,3	10,1	
25	12,3	10,1	10,5
26	12,35	10,1	
27	12,35	10,1	
28	12,4	10,1	
29	12,4	10,1	
30	12,45	10,1	10,6
bis 32	12,45	10,1	
33	12,5	10,1	
bis 36	12,5	10,1	10,6
37	12,55	10,1	
38	12,6	10,15	
39	12,6	10,15	
40	12,65	10,2	10,6
41	12,65	10,2	
42	12,65	10,2	
43	12,7	10,2	
44	12,7	10,2	
45	12,75	10,2	
46	12,8	10,2	10,6
bis 48	12,8	10,2	
49	12,85	10,2	
50	12,9	10,2	
bis 53	12,9	10,2	10,65
54	12,95	10,2	
bis 59	12,95	10,2	
1 h.	13,0	10,2	10,6
1	13,0	10,2	
2	13,0	10,2	
3	13,05	10,2	
4	13,05	10,2	

Zeit.	b.	a.	Z.-T.
1 h. 5	13,1	10,2	
6	13,1	10,25	
7	13,1	10,25	
8	13,1	10,25	
9	13,1	10,25	
10	13,15	10,25	10,6

Dieselbe Differenz bleibt bis zum Ende der dritten Stunde.

Berechnung.

$V_{bt} = 9482040$ $S = 474,35$

$b = 709,2$ $s = 0,2377$

$t = 11,5$ $N = 180$

$\alpha = 0,00365.$ $\frac{S}{N} = 2,63.$

$$V_{no} = V_{bt} \frac{b}{760\ (1 + \alpha t)} = 8439015,6 \text{ Cc.}$$

Ge von 8439015,6 = 10911,647 grmm.

$$Ge \ . \ s \ . \ \frac{S}{N} = 10911,647 \times 0,2377 \times 2,63 = 6821,4 \text{ Cal.}$$

Versuch XXVII. Curve No. 26.

Am 15. Februar bekam dasselbe Meerschweinchen eine Injection von 1 Ccm. Eiter (Abscessus calidus), welcher keine Ozon-Reaction zeigte. Die Rectum-Temperatur vor dem Versuche war 39,7.

Zeit.	b. 9,9	a. 9,9	Z.-T. 10,6
Nach 1 m.	10,35	10,0	
2	10,65	10,0	
3	10,85	10,0	
4	11,0	10,0	
5	11,15	10,0	10,6
6	11,35	10,0	
7	11,45	10,0	
8	11,55	10,0	
9	11,65	10,0	10,6
10	11,7	10,0	
11	11,75	10,05	
12	11,75	10,05	
13	11,8	10,05	
14	12,0	10,05	
15	12,1	10,05	10,6
16	12,25	10,05	
17	12,2	10,05	
18	12,25	10,05	
19	12,25	10,05	
20	12,3	10,05	10,6

Zeit.	b.	a.	Z.-T.
Nach 21	12,3	10,05	
22	12,35	10,05	
23	12,4	10,05	
24	12,4	10,05	
25	12,45	10,05	10,65
bis 28	12,45	10,05	
29	12,55	10,05	
30	12,55	10,05	10,7
bis 34	12,55	10,05	
35	12,6	10,05	
36	12,6	10,05	
37	12,65	10,05	
38	12,7	10,05	
bis 40	12,7	10,05	10,7
41	12,8	10,1	
bis 53	12,8	10,1	
54	12,9	10,15	10,7
bis 57	12,9	10,15	
58	12,95	10,15	
59	13,0	10,15	
bis 1 h. 5	13,0	10,15	10,75
6	13,1	10,2	
7	13,1	10,2	
8	13,15	10,2	
bis 10	13,15	10,2	10,75
11	13,2	10,2	
bis 15	13,2	10,2	10,75
bis 20	13,2	10,2	10,8
bis 27	13,2	10,2	
28	13,25	10,2	
29	13,25	10,2	
30	13,4	10,2	
31	13,4	10,3	
32	13,4	10,3	
33	13,45	10,3	
34	13,45	10,3	
bis 44	13,45	10,3	
45	13,55	10,35	10,8
bis 49	13,55	10,35	
50	13,45	10,3	10,8
bis 2 h. 30	13,45	10,3	10,85
bis 45	13,45	10,3	10,9
bis 3 h.	13,45	10,3	10,9

Die Rectumtemperatur 39,25 also eine Erniedrigung von 0,45.

Berechnung.

$V_{bt} = 9482040$

$b = 702,9$

$t = 11,9$

$\alpha = 0,00365.$

$S = 509,55$

$s = 0,2377$

$N = 180$

$\frac{S}{N} = 2,83.$

$$V_{no} = V_{bt} \frac{b}{760\,(1 + \alpha t)} = 8344195,2$$

Ge von 8344195,2 = 10784,044 grmm.

$$Ge \cdot s \cdot \frac{S}{N} = 10784{,}044 \times 0{,}2377 \times 2{,}83 = 7254{,}3 \text{ Calorien.}$$

In normalem Zustande verlor das Thier während 3 Stunden 6821,4 Cal.
Nach der Injection " " " " " 7254,3 "
Demnach mehr um 432,9 Cal.

Der geringe Einfluss, welchen der ozonfreie Eiter in diesem Versuche auf die Wärmebildung ausübt, entspricht den früher angeführten Erfahrungen (Versuch No. XIV), bei welchen auch die Localtemperatur des Thieres nur wenig oder gar nicht herabgesetzt wird. —

Die folgenden drei Versuche zeigen bei einem und demselben Thiere die normale Curve der Wärmeproduction, sodann diejenige, welche bei Injection von ozonhaltigem Eiter und diejenige, welche bei Amyluminjection erhalten wurde.

Dem Versuche mit Eiterinjection parallel ging ein zweiter gleichartiger Versuch, bei welchem die Temperatur des Rectums gemessen wurde. — Die Curve des letzteren ist unter No. 28 abgebildet.

Versuch XXVIII. Curve No. 27.

Am 16. Februar wurde ein Meerschweinchen von 600 grmm. Körpergewicht, dessen Rectumtemperatur 39,3 betrug, in das Calorimeter gebracht.

Zeit.	b. 10,3	a. 10,3	Z.-T. 10,75
Nach 1 m.	10,55	10,35	
2	10,7	10,35	
3	10,9	10,35	
4	11,0	10,35	
5	11,15	10,35	10,75
6	11,2	10,35	
7	11,35	10,35	
8	11,4	10,35	
9	11,5	10,35	
10	11,65	10,35	10,75
11	11,65	10,35	
12	11,7	10,35	
13	11,7	10,35	
14	11,75	10,35	
15	11,75	10,35	10,8
16	11,85	10,35	
17	11,9	10,35	
18	12,0	10,35	
19	12,0	10,35	
20	12,05	10,35	
21	12,1	10,35	
22	12,1	10,35	
23	12,15	10,35	
24	12,2	10,4	
25	12,25	10,4	10,9

Zeit.	b.	a.	Z.-T.
Nach 26 m.	12,25	10,4	
27	12,25	10,4	
28	12,3	10,4	
29	12,3	10,4	
30	12,35	10,4	10,9
31	12,35	10,4	
32	12,4	10,4	
33	12,4	10,4	
34	12,45	10,4	
35	12,45	10,4	10,9
36	12,5	10,4	
37	12,5	10,4	
38	12,55	10,4	
39	12,55	10,4	
40	12,55	10,4	10,9
41	12,6	10,4	
42	12,6	10,4	
43	12,65	10,4	
44	12,65	10,4	
45	12,65	10,4	
46	12,7	10,4	
bis 48	12,7	10,4	
49	12,8	10,45	
50	12,85	10,45	10,9
bis 54	12,85	10,45	
55	12,9	10,45	10,9
56	12,95	10,45	
57	12,95	10,45	
58	13,0	10,45	
59	13,0	10,45	
1 h.	13,0	10,45	10,95
1	13,1	10,5	
2	13,1	10,5	
3	13,15	10,5	
4	13,15	10,5	
5	13,15	10,5	10,95
6	13,15	10,5	
7	13,2	10,5	
bis 12	13,2	10,5	10,95
13	13,25	10,55	
bis 20	13,25	10,55	10,95
21	13,3	10,6	

Dieselbe Differenz bleibt bis zum Ende der 3ten Stunde.

Die Rectum-Temperatur beträgt nach dem Versuche 39,25.

Berechnung.

$V_{bt} = 9482040$

$b = 709,9$

$t = 11,9$

$\alpha = 0,00365$

$S = 433,05$

$s = 0,2377$

$N = 180$

$\frac{S}{N} = 2,408$

$$V_{no} = V_{bt} \frac{b}{760\ (1 + \alpha t)} = 8439015\ \text{Cc.}$$

Ge von 8439015 = 10911,64 grmm.

$$\text{Ge} \cdot s \cdot \frac{S}{N} = 10911{,}64 \times 0{,}2377 \times 2{,}408 = 6245{,}6\ \text{Cal.}$$

Versuch XXIX. Curve No. 28 u. 29.

Meerschweinchen *in Zimmer-Temperatur.*

Einem andern Meerschweinchen, welches während 10 m. eine constante Temperatur im Rectum von 39,4 zeigte, wurde gleichzeitig von demselben Eiter eine Injection von 1 Ccm. subcutan gemacht.

Zeit.	Rectum-Temp.	Bemerkungen.
Nach 5 m.	38,95	
10	38,9	
15	38,9	
20	38,95	
25	38,4	
30	38,4	Zittern.
35	38,4	
40	38,45	
45	38,3	
50	38,0	Zittern.
55	37,9	
1 h.	37,8	
5	37,6	Zittern.
10	37,6	
15	37,45	
20	37,5	
25	37,6	
30	37,5	
35	37,3	Zittern.
40	37,4	
45	37,2	
50	37,0	
55	36,8	Zittern.
2 h.	36,9	
5	36,8	
10	36,9	
15	36,8	
20	36,6	
25	36,4	
30	36,5	
35	36,3	Zittern.
40	36,2	
45	36,1	

Meerschweinchen *in dem Calorimeter.*

Das Meerschweinchen von Vers. 28 bekam um 1 h. 55 m. Nachmittags bei constanter Rectumtemperatur von 39,6 eine Injection von 1 Ccm. Eiter, welcher starke Ozon-Reaction zeigte, um 2 h. wurde dasselbe ins Calorimeter gebracht.

Zeit.	b. 10,5	a. 10,5	Z.-T. 10,8
Nach 1 m.	11,0	10,6	
2	11,2	10,6	
3	11,5	10,6	
4	11,7	10,6	
5	11,8	10,6	10,8
6	11,95	10,6	
7	12,05	10,6	
8	12,1	10,6	
9	12,25	10,65	
10	12,3	10,65	10,8
11	12,35	10,65	
12	12,35	10,65	
13	12,45	10,65	
14	12,55	10,65	
15	12,6	10,65	10,8
16	12,65	10,65	
17	12,65	10,65	
18	12,7	10,65	
19	12,75	10,65	
20	12,85	10,65	10,8
21	12,85	10,65	
22	12,85	10,65	
23	12,85	10,65	
24	12,95	10,65	
25	12,95	10.65	10,8
26	12,95	10,65	
27	13,0	10,7	
28	13,05	10,7	
29	13,05	10,7	
30	13,1	10,7	10,9
31	13,2	10,7	
32	13,25	10,7	
33	13,3	10,7	
bis 38	13,3	10,7	

Zeit.	Rectum-Temp.	Bemerkungen.
50	36,1	
55	36,2	
3 h.	36,0	

In diesem Versuche habe ich zum ersten Mal das Zittern des Thieres bei Abfall der Temperatur beobachtet.

Zeit.	b.	a.	Z.-T.
39	13,4	10,7	
bis 41	13,4	10,7	10,9
42	13,45	10,7	
43	13,45	10.7	
44	13,5	10,7	
45	13,6	10,7	10,95
bis 50	13,6	10,7	10,95
51	13,7	10,7	
bis 54	13,7	10,7	
55	13,8	10,75	10,95
56	13,8	10,75	
57	13,8	10,75	
58	13,9	10,75	
59	13,9	10,75	
1 h.	14,0	10,75	10,9
1	14,0	10,75	
2	14,05	10,75	
3	14,05	10,75	
4	14,1	10,8	
bis 10	14,1	10,8	10,9
11	14,15	10,8	
bis 15	14,15	10,8	10,9
16	14,2	10,8	
17	14,2	10,8	
18	14,25	10,85	
19	14,25	10,85	
20	14,25	10,85	10,95
bis 30	14,25	10,85	10,95
31	14,3	10,85	
32	14,3	10,85	
33	14,35	10,85	
bis 35	14,35	10,85	
bis 37	14,35	10,85	
38	14,4	10,85	
39	14,45	10,85	11,0
bis 50	14,45	10,85	11,0
51	14,4	10,9	
bis 2 h. 10	14,4	10,9	11,05
11	14,4	10,9	
12	14,4	10,9	
13	14,4	10,9	
14	14,35	10,9	11,05
bis 18	14,35	10,9	
19	14,4	10,9	11,05
bis 27	14,4	10,9	
28	14,3	10,9	11,1
bis 33	14,3	10,9	
34	14,4	10,9	
bis 40	14,4	10,9	
41	14,55	10,95	11,1
bis 3 h.	14,55	10,95	11,1

Die Rectumtemperatur 36,4, also eine Erniedrigung um 3,2°.

Berechnung.

$V_{bt} = 9482040$ $S = 557,6$

$b = 714,5$ $s = 0,2377$

$t = 12,7$ $N = 180$

$\alpha = 0,00365$ $\frac{S}{N} = 3,09.$

$$V_{no} = V_{bt} \frac{b}{760 (1 + \alpha t)} = 8439015$$

Ge von 843915 = 10911,64.

$$Ge . s . \frac{S}{N} = 10911,64 \times 0,2377 \times 3,09 = 8014,5 \text{ Cal.}$$

Versuch XXX. Curve No. 30.

Am 9. Februar wurde demselben Meerschweinchen eine Injection von 1 grmm. Amylum mit 5 Ccm. Wasser gemacht, bei 10 m. constant bleibender Rectum-Temperatur 38,8. —

Zeit.	b. 10,6.	a. 10,6.	Z.-T. 10,7.
Nach 1 m.	11,0		
2	11,2	10,7	
3	11,3	10,7	
4	11,5	10,7	
5	11,6	10,7	10,75
6	11,7	10,7	
7	11,75	10,7	
8	11,8	10,7	
9	11,95	10,7	
10	12,1	10,7	10,8
11	12,1	10,7	
12	12,1	10,7	
13	12,1	10,7	
14	12,2	10,7	
15	12,25	10,7	
16	12,3	10,7	10,8
17	12,4	10,7	
18	12,45	10,7	
19	12,5	10,7	
20	12,5	10,7	
21	12,5	10,7	10,8
22	12,55	10,7	
23	12,6	10,7	
24	12,65	10,7	
25	12,7	10,7	
26	12,7	10,7	10,8
27	12,65	10,7	
28	12,7	10,7	
29	12,75	10,7	10,8
bis 37	12,75	10,7	

Zeit.	b.	a.	Z.-T.
nach 38	12,8	10,7	10,8
39	12,9	10,7	
40	13,0	10,8	10,85
41	13,05	10,8	
42	13,1	10,8	
43	13,15	10,8	
bis 53	13,15	10,8	10,8
54	13,25	10,8	
55	13,35	10,8	10,85
bis 57	13,35	10,8	
58	13,4	10,8	
59	13,5	10,8	
1 h.	13,5	10,8	10,85
1	13,55	10,8	
bis 6	13,55	10,8	
7	13,6	10,8	
bis 11	13,6	10,8	
12	13,65	10,8	
bis 14	13,65	10,8	
15	13,6	10,8	
bis 18	13,6	10,8	
19	13,65	10,8	
20	13,65	10,8	10,85
21	13,75	10,9	
bis 23	13,75	10,9	
24	13,7	10,9	10,9
bis 34	13,7	10,9	10,9
35	13,75	10,9	
bis 39	13,75	10,9	
40	13,8	10,9	10,85
bis 45	13,8	10,9	10,9
46	13,8	10,9	
47	13,75	10,9	
bis 57	13,75	10,9	
58	13,8	11,0	11,0
bis 2 h. 9	13,8	11,0	
10	13,9	11,0	11,05
bis 17	13,9	11,0	10,95
18	13,9	11,0	
bis 3 h. —	13,8	11,0	11,0

Die Rectum-Temperatur nach dem Versuche 39,5, also eine Erhöhung um 0,7.

Berechnung.

$V_{bt} = 9482040$ $\qquad S = 451,75$

$b = 714,1$ $\qquad s = 0,2377$

$t = 12,3$ $\qquad N = 180$

$\alpha = 0,00365$ $\qquad \frac{S}{N} = 2,509.$

$$V_{no} = V_{bt} \frac{b}{760\,(1 + \alpha t)} = 8533836 \text{ Cc.}$$

Ge von 8533836 = 11034,249 grmm.

$$Ge \,.\, s \,.\, \frac{S}{N} = 11034,249 \times 0,2377 \times 2,509 = 6580,7 \text{ Cal.}$$

Die 3 Versuche ergaben folgende 3stündige Wärmeproduction für dasselbe Thier

		über-normale Production:
ohne Eingriffe . .	6245,6 Cal.	
bei Eiterinjection .	8014,5 „	1768,9 Cal.
bei Amyluminjection	6580,7 „	335,1 „

Man sieht aus den vorstehenden Versuchen, dass die Injection von 1 Grm. Amylum bei einem Thiere von 600 Gramm Gewicht die Curve der Wärmeproduction sehr wenig verändert, indem die Verbrennung des Amylum sich über einen längeren Zeitraum gleichmässig vertheilt. Die durchschnittliche Differenz der in der Minute gelieferten Caloriemengen beträgt 2,09. Interessant ist es, mit diesem Versuche die unter No. 4, 5, 6 gelieferten Rectumcurven bei Amyluminjectionen zu vergleichen; bei diesen sahen wir die Temperatur des Rectums in ganz ähnlicher Weise ansteigen, wie bei heftigem Fieber, während die Calorimetercurve nur unbedeutende Unterschiede zeigt.

Es ist also klar, dass in diesem Fall zwar die Wärmeproduction durch die Verbrennung des Amylums gesteigert, die Wärmeausgabe hingegen nicht alterirt wird; es muss ferneren Versuchen vorbehalten bleiben die Ursache dieses eigenthümlichen Verhaltens zu bestimmen. Jedoch können wir schon das gegenwärtig mit Bestimmtheit behaupten, dass es sich bei der Eiterwirkung weder um einen Zustand einfacher Wärmeretention, noch um eine blosse Verbrennung der eingeführten Substanzen handle, sondern dass durch diesen Eingriff eine länger dauernde Steigerung der Wärmeproduction hervorgerufen wird, welche von einer besonderen chemischen, längere Zeit fortwirkenden, fermentartigen Einwirkung des Eiters abhängen muss. Die Grösse der Wärmeabgabe dagegen hängt wesentlich von der äusseren Temperatur ab, und kann wohl nur durch eine Einwirkung des Eiters auf die Blutcirculation in den peripherischen Theilen bezogen werden.

Leider waren wir nicht in der Lage, die Blutgeschwindigkeit und die Pulsfrequenz zu bestimmen. Nichts destoweniger beweisst die Integrität der Herzaction (1. Versuch), dass die Temperaturerniedrigung bei Eiterinjection keineswegs die Folge eines allgemeinen Collapsus ist, und darf zu ihrer Erklärung wohl die von *Heidenhain* beobachtete enorme Beschleunigung in der peripherischen Blutcirculation in Anspruch genommen werden.

Wir können demnach die bei der Eiterinjection stattfindende Zunahme der Wärmeproduction als eine fermentative Wirkung, die gesteigerte Wärmeabgabé als eine Folge der Reizung des vasamotorischen Centrums in der Medulla oblongata betrachten.

Weitere Versuche erst müssen lehren, ob die erstere Wirkung auch nach dem Ausschluss jenes Centralapparats sich nachweisen lässt.

Herrn Prof. *Klebs*, welcher mir freundlichst mit Rath und That während meiner Versuche zur Seite stand, wie auch den HH. Prof. *Naunyn* und *Lücke* für bereitwilligste Darreichung des Materials aus ihren reichhaltigen Bibliotheken, spreche ich hiemit meinen innigsten Dank aus.

9. Kaninchen
2 ccm Eiter in
Oz. r., subcut.

17. ═ Wärmekasten. ─ Zimmertemperatur.

13. 14. Doppelversuch. 2 Kaninchen. Eiter m. Oz.-r. subc. 13 im Wärmekasten, 14 bei Zimmertemperatur.

15. Doppelversuch 2 Kan: 10 ccm. pyrogen. Flüssigk. aus Milch subc. ---- bei Zimmertemperatur, ═══ im Wärmekasten.

16. Kan. 10 ccm. subc. pyrog. Flüssigkeit nach Verlust der Oz-reaction.

17. Doppelversuch. 2 Kaninchen, 2 ccm. Eiter (Oz.-r.) subc.

18. Hund, Curare, künstliche Respiration. Eiter injection subc.

Taf. X.

2. Hunde, Curare, künstl. Respiration mit erwärmter Luft:
19. im Wärmekasten

40,0
39,9
8
7
6
5
4
3
2
1

9
2
1
37,0
36,9
8
7
6
5
4
3
2
1
36,0

Taf. XI. ...uch, Mischung ...dinaten eingetragen;

I.

II.

III.

IV.

10
5
0
10
5
0
10
5
0
8,7
0
10
160
170
180
190

Zusatz zu der Arbeit von Dr. Sapalski

von

PROF. KLEBS.

Da es mir wegen meines Fortganges von Bern nicht mehr möglich war, mit dem Autor die Rechnungen, welche die letzte calorimetrische Versuchsreihe betreffen, durchzugeben und die zu ziehenden Schlüsse zu besprechen, ist es nothwendig, in dieser Beziehung dasjenige mitzutheilen, was sich mir nachträglich aus diesen Rechnungen ergeben hat, die ich wegen der Anwendung des älteren Werths für die specifische Wärme der Luft (0,267 statt des von *Regnault* ermittelten 0,2377) habe corrigiren müssen.

Die folgende Tabelle enthält die Resultate der an 3 Meerschweinchen angestellten calorimetrischen Versuche.

Versuch.	Thier.	Gewicht.	Dauer des Versuchs	Cal.	Cal. p. Grmm. u. 24 Stund.	Rectum-Temperatur. Anfang—Ende.	Versuchs-Bedingung.
XXIII.	1	540	180 Min.	4091	60,6	39,2—(39,2)	normal.
XXIV.	1	(540)	180 „	5420	80,3	39,2— ?	Eiter.
XXV.	1	(540)	80 „	1714	57,1	38,95—35,2	Eiter.
XXVI.	2	658	180 Min.	6834	83,1	39,8—(39,8)	normal.
XXVII.	2	(658)	180 „	7254	88,2	39,7—39,25	Eiter ohne Ozon.
XXVIII.	3	600	180 Min.	6245	83,2	39,3—39,25	normal.
XXIX.	3	(600)	180 „	8014	106,8	39,6—36,4	Eiter.
XXX.	3	(600)	180 „	6581	87,8	38,8—39,5	Amyl. 1 Grmm.

Die eingeklammerten Zahlen sind nicht direct ermittelt, sondern, beim Mangel einer Messung oder Gewichtsbestimmung, zum Zwecke der Rechnung angenommen.

Vergleicht man die beiden mit dem 2. und 3. Meerschweinchen angestellten Versuchsreihen, so ergiebt sich für die Normalproduction der Wärme eine vollkommene Uebereinstimmung, 83 W.-E. für das Gramm Körpergewicht und 24 Stunden, eine Zahl, welche mit den von *Barral* für den Menschen ermittelten gut übereinstimmt (*Ludwig,* Phys. II. 478). Das erste, kleinere Thier hingegen lieferte nur 60 W.-E.

Eiterinjectionen erhöhten die im Calorimeter gefundene Wärmemenge in der ersten Versuchsreihe um ungefähr $\frac{1}{3}$, in der 2., bei Anwendung von Eiter ohne Ozonreaction, um ca. $\frac{1}{15}$, in der 3. um $\frac{1}{4}$ der normalen, während bei Injection von 1 Gramm Amylum die normale Wärmeproduction eine Steigerung von nur $\frac{1}{16}$ erfuhr.

So schlagend diese Resultate die Differenzen in der Wärmeausgabe unter diesen 3 Bedingungen zeigen, so ist doch nicht zu verkennen, dass sie für die Frage der Wärmeproduction nicht ohne Weiteres verwerthet werden könne. Das als Temperaturerhöhung der Calorimeterluft erscheinende Wärmequantum würde, abgesehen von etwaigen Fehlern der Methode, der Wärmeproduction des Thieres gleich sein, falls die Körpertemperatur desselben während des Versuchs keine Veränderung erleidet und keine Bindung von Wärme stattfindet; — nimmt die mittlere Körpertemperatur ab, so sollte man annehmen, dass auch dieser Verlust an Vorrathswärme in der Calorimeterluft sich bemerkbar macht, während bei einer Zunahme der Körpertemperatur die Erwärmung der Calorimeterluft nicht mehr der ganzen producirten Wärmemenge entspricht.

Prüft man nun mit Bezug hierauf die vorliegenden Versuche, so ergiebt sich Folgendes:

In Versuch 25 betrug die Temperaturerniedrigung im Rectum des Thieres während des Versuchs 3,75° C., was, die Wärmecapacität des Thieres = der des Wassers gesetzt und unter der Voraussetzung, dass diese Temperatur die mittlere des ganzen Körpers ist, einen Wärmeverlust von 2025 Cal. gleichkäme. Gefunden wurden dagegen in der Calorimeterluft nur 1714 Cal. Wärmezunahme, es fehlen also 311 W.-E.

Aehnliche Verhältnisse finden sich in den Versuchen 28 und 29.

XXVIII.	Erniedrigung der Körperwärme 0,05°.	
normal.	Gefunden im Calorimeter	6245 W.-E.
	Verlust durch Abkühlung	30 „
	normale Wärmeproduction	6215 W. E.

XXIX.	Erniedrigung der Körperwärme 3,7°.	
Eiter Ozon.	Gefunden im Calorimeter	8014 W.-E.
	Verlust durch Abkühlung	1920 „
	febrile Wärmeproduction	6094 W.-E.
	normale Wärmeproduction	6215 „
	Abnahme im Fieber	121 W.-E.

Es ergab sich also das auffallende Resultat, dass nach Eiterinjection die Wärmeproduction nicht nur nicht vermehrt, sondern sogar verringert sein kann.

In der 2. Versuchsreihe hingegen kommt eine geringe Mehrproduction nach Einspritzung von ozonfreiem Eiter und in Versuch 29 eine bedeutende nach Amylum-Einspritzung zum Vorschein.

XXVII.	Erniedrigung der Körperwärme 0,45°.	
Eiter ohne Ozon.	Gefunden im Calorimeter	7254 W.-E.
	Verlust durch Abkühlung	206 „
	febrile Wärmeproduction	6958 W.-E.
	normale Wärmeproduction	6834 „
	Zunahme im Fieber	124 W.-E.

XXIX.	Erhöhung der Körperwärme 0,7°.	
Amyl. 1 Grmm.	Gefunden im Calorimeter	6581 W.-E.
	Erwärmung des Körpers	420 „
	Gesammt-Wärmeproduction	7001 W.-E.
	normale Wärmeproduction . . .	6215 „
	Mehrproduction	786 W.-E.

Gerade die Resultate dieser letzten beiden Versuche lassen es nicht als wahrscheinlich erscheinen, dass irgend erhebliche Mengen von Wärme wegen Fehlern in der Methode der Beobachtung entgangen sind. Es ist daher nur die Schlussfolgerung möglich, *dass bei Injection von ozonhaltigem Eiter entweder weniger Wärme producirt wird, als unter normalen Verhältnissen, oder dass wärmebindende Processe durch diesen Eingriff ausgelöst, resp. in ihrer Wirksamkeit verstärkt werden.*

Ohne Zweifel findet das letztere statt; denn die nachgewiesene Steigerung der chemischen Umsetzungen im Fieber und ihre Folge, die gesteigerte Körperconsumption, lässt keine andere Deutung zu. Andererseits aber hätten wir in der Zunahme des Wasserverlustes einen Vorgang, der vollständig hinreichte, eine bedeutende Abnahme der Wärmeausgabe

auch bei gesteigerter Production derselben zu erklären, da bei der Verdunstung von 1 Grmm. Wasser bei 35° 591 W.-E. gebunden werden; es wäre also, um jene Annahme zu sichern, noch der Beweis zu liefern, dass unmittelbar nach der Eiterinjection eine Steigerung der Wasserverdunstung im Thierkörper stattfindet und müsste die bei diesem Vorgang betont werdende Wärmemenge den im Calorimeter gefundenen W.-E. hinzuaddirt werden, um die Gesammtmasse der Wärmeproduction festzustellen.

Obwohl ich augenblicklich nicht in der Lage bin, diese, aus den vorstehenden Versuchen sich ergebende Aufgabe experimentell zu lösen, so finde ich doch unter meinen nicht veröffentlichten Versuchen einige solche, die für die vorliegende Frage verwerthet werden können.

Ich habe, um ein möglichst allgemeines Maass für die Schwankungen in den Körperausgaben zu gewinnen, schon seit einiger Zeit continuirliche Wägungen der Thiere veranstaltet, über welche Methode und deren Ergebnisse ausführlicher berichtet werden soll, wenn diese Arbeiten abgeschlossen sind. Ich will hier nur erwähnen, dass ich die Zeit bestimme, innerhalb deren ein bestimmter Gewichtsverlust stattfindet, sodann aber den Gewichtsverlust für 1 Stunde und 1 Grmm. des Thierkörpers berechne, ich bezeichne diesen Werth als *„specifischen Gewichtsverlust“* und bemerke zunächst über denselben, dass er bei erwachsenen Thieren weder von der Grösse noch von der Art des Thieres abhängig zu sein scheint, sondern, vorbehaltlich weiterer vergleichender Versuche, etwa 0,8 Mgrmm. beträgt (Mensch 0,8445, Meerschweinchen 0,8004); es scheint demnach, dass ein bestimmtes gleichbleibendes Verhältniss zwischen der verdunstenden Oberfläche und der Masse des Thierkörpers stattfindet. Wie weit dieses Verhältniss durch Veränderungen des Wasser- resp. CO_2-gehaltes der Luft beeinflusst wird, habe ich noch nicht untersucht; für die gewöhnlichen Schwankungen derselben treten keine erheblichen Differenzen des specifischen Gewichtsverlustes hervor. — Dagegen variirt derselbe sehr beträchtlich nach den verschiedensten pathogenetischen Eingriffen.

Was die Bedeutung dieses Werthes betrifft, so muss man berücksichtigen, dass derselbe von 2 Factoren abhängt, dem Wasserverlust und der CO_2ausgabe, wenn man von anderen, unwesentlichen Bestandtheilen der insensiblen Ausgaben absieht und Faeces und Harn besonders bestimmt.

Die Absonderungsgeschwindigkeit des Kohlenstoffs, welcher hier allein in Betracht kommt (s. *Ludwig*, Lehrb. II. S. 344 ff.), beträgt nach *Scharling* 0,140 bis 0,263, im Mittel aus 3 Beobachtungen: 0,163 Mgrmm. für 1 Grmm. Körpergewicht in 1 Stunde, also ungefähr den 5.

Theil des specif. Gewichtsverlustes und bliebe für den Wasserverlust ca. 0,64—0,68 Mgrmm. pro Stunde und Grmm. Körpergewicht; es influirt dieser letztere Factor demnach in bedeutend höherem Grade den specif. Gewichtsverlust, als die CO_2-ausgabe, wie aber beide Factoren sich im Fieber, resp. nach Eiterinjection verhalten, ist bis dahin noch nicht untersucht worden. *Liebermeister* (Deutsch. Arch. f. klin. Med. VIII. B. S. 158) fand bei einem 22 j. Mann, der an Wechselfieber litt, den CO_2-verlust pr. Grmm. und Stnnde

= 0,46 Mgrmm. in der Apyrexie,

= 0,62 Mgrmm. während des Fieberanfalls, oder den C-verlust = 0,125 und 0,17, Zahlen, welche niedriger sind, als nach den von *Scharling* ermittelten erwartet werden sollte, was sich indess vielleicht aus den veränderten Stoffwechselverhältnissen des Intermittens-Kranken erklärt. Immerhin übersteigt der C-verlust im Fieber auch die Zahl von *Scharling*. — Das Verhältniss der C-ausgabe im normalen zu der im fieberhaften Zustande; welches wir allein benutzen wollen, war in diesem Versuch = 1 : 1,36.

Zur Vergleichung will ich nur einen Versuch anführen (vom 31. Juni 1871), bei welchem ein 7 Tage altes Meerschweinchen benützt wurde, dessen specif. Gewichstsverlust wie der aller jüngeren Thiere bedeutend grösser ist, als der erwachsener Thiere.

In der folgenden Tabelle sind die beobachteten Werthe zusammengestellt. Das Anfangsgewicht des Meerschweinchens betrug 61,622 Grmm.; das Glas mit Drahtdeckel, in welchem sich dasselbe während der ganzen Zeit befand, wog 138,148 Grmm.

V. ist der absolute, Vsp. der spezif. Gewichtsverlust.

Zeit			V. Grmm.	Vsp. Mgrmm.	Temperatur.	
h.	m.	s.			Waage.	Zimmer.
8	56	45			18,2	17,9
10	26	30	0,21	2,2367	18,2	18,3
10	32	0	0,01	1,7428	18,35	18,4
11	35	0	Injection von 0,68 Eiter unter die Bauchhaut.			
11	38	0	0,02	5,0843	—	—
12	18	30	0,18	4,258	18,8	18,8
4	20	0	0,785	3,1237	—	—
4	24	20	0,02	4,4848	19,8	19,9

Im Durchschnitt beträgt der Gewichtsverlust pro Gramm und Stunde:

vor der Eiterinjection . . . . . 2,24 Mgrmm.

nach der Eiterinjection . . . . . 6,46 Mgrmm.

Nehmen wir die Zahlen aus dem oben angeführten *Liebermeister*'schen Versuche als wenigstens vorläufig vergleichbar an, so wäre

Vsp.		Ausscheidungsgeschwindigkeit	
		des C.	des HO.
Apyrexie.	2,24	0,125	2,115
Fieber	6,46	0,170	6,290

Es würde hieraus folgen, dass die Ausscheidungsgeschwindigkeit des Wassers sofort nach der Eiterinjection um das dreifache zunimmt, während der Gewichtsverlust, beiläufig bemerkt, nach einer einfachen Reizung durch einen Nadelstich nur sehr vorübergend gesteigert wird.*) Da ferner der C-verlust nur einen sehr geringen Theil des Gesammtgewichtsverlustes ausmacht, wird es gestattet sein, bei dieser approximativen Berechnung ihn überhaupt ausser Betracht zu lassen. — Ueberträgt man diese Daten,

*) Ich gebe einen derartigen Versuch, der an einem 2 Tage alten Meerschweinschen angestellt wurde.

25. Mai 1871. Anfangsgewicht: 52,752 Grmm.

Zeit.			V.	Vsp.	Temperatur.	
h.	m.	s.	Grmm.	Mgrmm.	Waage.	Zimmer.
8	29	40	—	—		
8	35	30	0,010	1,950		
8	42	45	0,010	1,573	17,15°	17°
8	58	30	0,020	1,445		
9	51	30	0,097	2,087	17,5°	17,6°
9	56	15	0,010	2,407		
10	0	45	0,010	2,535		
10	4	—	0,010	3,612		
10	12	—	Verletzung.	—		
10	19	30	0,040	3,015		
10	23	50	0,010	2,638		

Die Verletzung bestand in einigen nicht tief gehenden Stichen mit der spitzen Kanüle der Injectionsspritze, bei denen kein Blut ausfloss. Das Thier schrie bis zu Ende des Versuchs heftig, trotzdem ist nach 12 Min. die frühere Grösse des specif. Gewichtsverlustes schon beinahe erreicht.

was allerdings nur für eine vorläufige Schätzung zulässig ist, auf die am Anfang dieser Bemerkungen zusammengestellten calorimetrischen Versuche, so ergiebt sich folgende Berechnung des Gesammtwärmeverlustes, die natürlich zu hoch ausfallen muss, da der Wasser- und Gewichtsverlust des grösseren Versuchsthieres geringer sein wird, als der des kleineren.

Wenn nach der obigen Tabelle das Thier im fieberlosen Zustande in einer Stunde von jedem Gramm Körpergewicht 2,115 Mgrmm. verlor, so betrug dieser Verlust in 24 Stunden: 0,05 Grmm.; der entsprechende Werth im fieberhaften Zustande beträgt: 0,15 Grmm. HO, welches, bei 35° verdunstet, 29,6 resp. 88,8 W.-E. binden würde.

Es ergiebt nun die auf S. 51 angeführte Versuchstabelle:

Wärmeverlust pr. Grmm. und 24 Stunden.

Versuch.	Durch Strahlung und Leitung.	Durch HO-verdunstung.	Gesammtverlust.
XXIII. (normal)	60,6	29,6	90,2 W.-E.
XXIV. (Eiter)	80,3	88,8	169,1 "
XXVIII. (normal)	83,2	29,6	112,8 "
XXIX. (Eiter)	106,8	88,8	195,6 "

Höchst wahrscheinlich erklären sich die bedeutenden Differenzen in diesen beiden Versuchen bezüglich der Wärmeabgabe durch Strahlung und Leitung ganz einfach durch Differenzen in der Wasserverdunstung.

Vor der Hand aber wird man annehmen dürfen, dass *„während unter normalen Verhältnissen die Wasserverdunstung ungefähr ein Drittheil der producirten Wärme absorbirt, nach der Einwirkung pyrogener Stoffe die Gesammtwärmeproduction nahezu verdoppelt, die gebildete Wärme aber zur Hälfte durch die gesteigerte Wasserausscheidung wieder absorbirt wird.*

Bei ferneren calorimetrischen Versuchen muss daher die Wasserausgabe und der Gewichtsverlust besonders bestimmt werden; nichtsdestoweniger glaube ich, dass die calorimetrischen Versuche von Herrn *Sapalski* ihren Werth behalten, insofern sie den positiven Nachweis der gesteigerten Wärmeproduction im Fieber liefern. Dass derselbe aus dem angeführten Grunde viel höher ist, als diese Versuche zu ergeben schienen, verleiht denselben nur grösseres Gewicht.

Würzburg, 29. Juni 1872.

Ueber die Wirkung des Veratrins auf die Muskelfaser

von

A. FICK und R. BÖHM.

(Mit Tafel VII.)

Die Vergiftung eines Frosches mit Veratrin versetzt seine Muskeln in einen sehr merkwürdigen Zustand, der zuerst von *Kölliker* [1]) beobachtet und später von *Bezold* [2]) genauer untersucht worden ist. Dieser Zustand zeigt sich darin, dass der Muskel durch jeden momentanen Reiz, der ihn selbst oder seinen Nerven trifft zu einer lang andauernden Zusammenziehung gebracht wird, die nur sehr allmählich der Wiederaus dehnung Platz macht.

Offenbar bietet diese Erscheinung vom Standpunkte der Physiologie der Muskel- und Nervensubstanz ein ausserordentliches Interesse, das auch schon *v. Bezold* vollständig gewürdigt hat. Gleichwohl schienen uns seine schönen Untersuchungen die Hauptfragen, welche sich an die Erscheinung knüpfen, noch keineswegs endgültig zu beantworten. Wir haben uns daher entschlossen, den Gegenstand von Neuem zu untersuchen. Vor Allem ist offenbar die Vorfrage zu erledigen, wo der eigenthümliche Zustand, welcher die Andauer der Contraction bedingt, seinen Sitz habe, ob in den Nervenfasern oder

---

1) *Virchow*'s Arch. Bd. X S. 259. 1856.

2) *Bezold*, Untersuchungen aus dem Würzburger Laboratorium. 1867.

im Muskel selbst? Zweitens wirft sich dann die Frage auf, worin das Wesen des Zustandes besteht, sei es nun ein Zustand der Nerven- oder der Muskelfasern.

Diese beiden Fragen hat auch schon *v. Bezold* erörtert. Auf die erste derselben glaubt er die Antwort geben zu müssen, dass zwar vorzugsweise die Muskelfaser der Angriffspunkt der Veratrinwirkung sei, dass aber doch auch der Nervenstamm durch das Gift in dem Sinne verändert werde, dass in ihm der Erregungsprocess den Reizanstoss merklich überdauere. In dieser Beziehung müssen wir nun auf Grund unserer Versuche *v. Bezold* geradezu widersprechen. Da unsere einschlägigen Versuche zum Theil nur in Wiederholung der *v. Bezold*'schen bestanden, so wird es am zweckmässigsten sein, in eine kritische Erörterung seiner Argumente den ersten Theil unserer thatsächlichen Mittheilungen zu verflechten.

S. 128 der citirten Abhandlung sagt *v. Bezold*, dass bei directer Reizung des Muskels mit einem Inductionsschlage der zeitliche Verlauf der Zusammenziehung sich „meistens“ anders gestalte als nach Reizung des Nervenstammes. In der eigentlichen Erörterung der Frage nach „dem Sitze der krankhaften Nachwirkung (S. 140 u. ff.) macht zwar *v. Bezold* selbst von diesem Argumente keinen Gebrauch, aber man könnte es doch zu Gunsten seiner Ansicht anführen. Geht man nämlich von der freilich nicht absolut sichern Voraussetzung aus, dass eine normale Erregungswelle vom Nerven her gleichwerthig ist mit einem das Muskelgewebe direct treffenden Reizanstoss, so wäre aus einem Unterschiede der Zuckungen durch directen Muskelreiz und durch Nervenreiz zu schliessen, dass schon im Nerven der Reiz etwas anderes als eine einfache Erregungswelle zu Stande gebracht hätte.

Wir haben uns nicht überzeugen können, dass die Form der Zuckungskurve im Geringsten abhängig sei von dem Orte der Reizung. Die 3. schon von *v. Bezold* als characteristisch unterschiedenen Zuckungsformen haben wir sowohl bei directer Reizung des Muskels als bei Reizung der Nerven gleich oft beobachtet. Diese drei Formen sind beiläufig gesagt, folgende:

1. Der Muskel zieht sich rasch ad maximum zusammen und dehnt sich dann sofort rasch ein klein wenig und weiterhin langsam wieder aus, das diesem Verlauf entsprechende Myogramm ist annähernd ein rechtwinkeliges Dreieck, dessen Hypotenuse die Dehnungslinie, dessen eine Kathete die Zusammenziehungslinie ist. 2. Rasche Zusammenziehung ad maximum, unmittelbar darauf rasche Wiederausdehnung

um ein namhaftes Stück, hierauf langsame nochmalige Zusammenziehung und langsame Dehnung. Das Myogramm gleicht einer dikroten Pulskurve. Die zweite langsame Zusammenziehung kann die erste rasche an Grösse übertreffen, ihr gleich kommen oder hinter derselben zurückbleiben. 3. Anfänglich rasche dann langsamer werdende Zusammenziehung, hierauf mehr oder weniger langdauerndes zusammen gezogen bleiben, dann langsame Wiederausdehnung. Zwischen diesen drei Formen kommen alle Uebergänge vor. Es hängt lediglich vom Zustande des Muskels ab, ob die eine oder die andere Form der Zusammenziehung erscheint und ein Muskel, der eine dieser Formen bei directer Reizung zeigt, der zeigt stets dieselbe Form auch bei Reizung seiner Nerven.

Es ist hier der Ort, von Versuchen zu sprechen, in welchen wir die Wirkung des Veratrins mit der des Curare verbunden haben. Schon *Kölliker* hat diese beiden Gifte combinirt, doch hat er dabei nicht auf die Erscheinungen geachtet, auf welche es uns gerade ankam. Das Resultat unserer Versuche ist folgendes. An den Muskeln eines zuvor mit Curare vergifteten Frosches bringt Veratrin genau dieselbe Wirkung hervor, wie an den Muskeln eines normalen Thieres. Namentlich zeigen die Muskeln des doppelt vergifteten Thieres auch die 3 soeben beschriebenen Zuckungsformen mit allen Uebergängen dazwischen je nach dem Grade und dem Stadium der Veratrinwirkung. Diese Thatsache hat ein doppeltes Interesse. Einmal dürfte sie ein gewichtiges Argument sein dafür, dass der Veratrinzustand lediglich im Muskel und nicht im Nervenstamme seinen Sitz hat. Dann aber ist es an sich schon von Interesse, zu erfahren, dass diese beiden Gifte ungestört neben einander ihre volle Wirkung entfalten, das eine auf die motorischen Nervenenden, das andere auf die Muskelsubstanz.

Wir gehen jetzt zu einem Versuch über, welchen *v. Bezold* für ein gewichtiges Zeugniss für seine Ansicht hält. Er gründet sich auf eine höchst merkwürdige Eigenthümlichkeit des Veratrinzustandes, die *v. Bezold* entdeckt hat Wenn man nämlich den Veratrinmuskel wiederholte Zusammenziehungen ausführen lässt, so kommt er für einige Zeit in den normalen Zustand, so dass den folgenden Momentanreizungen gewöhnliche kurz dauernde Zuckungen folgen. Lässt man dann aber den Muskel ruhen, so entwickelt sich der Veratrinzustand wieder. *v. Bezold* behauptet nun Folgendes beobachtet zu haben. Wenn man von einer gewissen Nervenstrecke aus mehrere Zuckungen erregt hat, so dass keine Nachdauer der Zusammenziehung mehr bemerkbar ist,

dann erhält man sofort wieder dauernde Zusammenziehungen, wenn man statt der Nervenstrecke *a* eine tiefer unten gelegene Nervenstrecke *b* dem Reize aussetzt. Hieraus schliesst *v. Bezold*, dass der Nerv selbst mit dem Veratrinzustande behaftet ist, indem eine besondere Strecke desselben, wie z. B. die soeben mit *a* bezeichnete für sich von dem Zustande zeitweise befreit werden könnte.

Wir haben die thatsächlichen Angaben *v. Bezold's* in dieser Richtung durchaus nicht bestätigen können. Wir müssen vermuthen, dass er sich hat täuschen lassen durch die Rückkehr des Veratrinzustandes beim Ausruhen des Präparates, dass er die Strecke *a* rasch hintereinander gereizt hat und dann die Strecke *b* nach einer längeren Pause. Hätte er nach einer solchen die Strecke *a* selbst wieder gereizt, so wäre auch von dieser aus wieder eine dauernde Zusammenziehung erzielt worden.

Damit der Leser auf Grund eigener Anschaunng urtheilen könne, wollen wir einen Versuch in graphischer Darstellung mittheilen, welcher folgendermassen angestellt ist. Der Nerv des Veratrinpräparates war über zwei Elektrodenpaare gelegt und ausserdem waren an den Muskel selbst Drahtenden als Electroden befestigt. Durch eine besondere Vorrichtung war es möglich gemacht, durch einen einzigen Handgriff entweder die Electroden der oberen oder die der unteren Nervenstrecke oder die am Muskel liegenden mit der secundären Spirale eines Inductionsapparates zu verbinden. Der primäre Strom dieses Apparates wurde durch ein Metronom jede Secunde einmal geschlossen und wieder unterbrochen, zugleich war mit Hülfe des bekannten *Pflüger*'schen Kunstgriffes dafür gesorgt, dass nur die Schliessungsschläge das Präparat erreichen konnten. Es wurde nun zuerst eine Reihe von Schlägen durch die obere Nervenstrecke geleitet, so lange bis keine Nachwirkung erfolgte. Dann wurde plötzlich so umgeschaltet, dass die folgenden Schläge ohne grössere Pause die untere Nervenstrecke oder den Muskel trafen. Der Muskel ist an ein *Marey*'sches Myographion befestigt, dessen Zeichenspitze an eine mit geringer Geschwindigkeit rotirende Trommel zeichnet.

Fig. 1. Stellt eine solche Versuchsreihe dar. Die Curve ist von links nach rechts zu lesen, wie alle dieser Abhandlung beigegebenen graphischen Darstellungen. Bei *o* trifft der erste Schlag die obere Nervenstrecke, welchem, wie man sieht, eine sehr beträchtliche Nachwirkung folgt. Es werden noch weitere 5 Schläge der oberen Strecke zugeführt und man sieht, dass die letzten nur noch gewöhnliche Zuckun-

gen zur Folge haben. In dem Augenblicke, welcher dem Punkte *u* entspricht, wird die Leitung gewechselt, so dass die 6 folgenden Schläge die untere Nervenstrecke treffen. Endlich von *M* an treffen die Schläge den Muskel selbst. Man sieht sofort, dass die Zuckungen dabei ganz denselben Charakter beibehalten. Weder der Reizung der unteren Nervenstrecke folgt eine dauernde Zusammenziehung, wenn Reizung der oberen Strecke unter denselben Umständen keine mehr hervorbringt, noch auch der directen Muskelreizung.

In Fig. 2 sind noch 2 Zuckungen dargestellt, welche dasselbe Präparat später nach längerer Ruhe gemacht hat. *M* ist eine Zuckung auf directen Muskelreiz, welcher eine deutliche Nachwirkung folgt. Jetzt gibt aber, nachdem abermals eine Ruhepause eingeschaltet war, auch Reizung der *oberen* Nervenstrecke wieder ebenso deutliche Nachwirkung, wie die bei *o* Fig. 2 gezeichnete Zuckung sehen lässt.

Bei Gelegenheit dieser Versuche haben wir oft eine bemerkenswerthe Beobachtung gemacht, deren wir hier gedenken wollen, obwohl sie nicht zu dem Beiweise beiträgt, den wir hier zu führen begonnen haben. Schon Fig. 1 gibt ein unvollkommenes Beispiel der fraglichen Erscheinung. Viel deutlicher aber zeigt sie sich in einer Reihe von Zuckungen, welche in Fig. 3 graphisch dargestellt ist. Hier traf alle halbe Secunde den Nerven ein Schlag und es gingen alle Schläge, durch dieselbe Nervenstrecke, was übrigens nach Fig. 1 unwesentlich ist. Man sieht, dass alle Zuckungen sich zu sehr annähernd gleicher Höhe erheben, welche nur von Fall zu Fall eine kaum merkliche Abnahme erleidet, die offenbar durch die Ermüdung des Muskels bedingt ist. Die Fusspunkte der Zuckungen liegen sämmtlich in einer Curve, welche, wie es scheint, genau der allmählichen Wiederausdehnung des Muskels nach der ersten Zuckung entspricht. Mit anderen Worten wenn keine weiteren Reize den Muskel getroffen hätten, so hätte der Muskel die Curve gezeichnet, über welcher sich wie über ihrer Abscissenlinie die ferneren Zuckungen erheben.

Es ist interessant, dass sich der Muskel genau so verhält, wenn er durch Ammoniakeinwirkung contrahirt ist.

Als gewichtigen Beweisgrund für seine Ansicht führt *v. Bezold* die von ihm beobachtete Thatsache an, dass der Nervenstrom bei Veratrinfröschen eine merkliche negative Schwankung zeigt, wenn ein einzelner Inductionsschlag den Nerven trifft. Er glaubt hiermit bewiesen zu haben, dass im Nervenstamm selbst schon eine Art von Tetanus auf Momentanreiz folgte. Wir können aber diesem Argument keine Bedeutung beilegen. Wenn wir annehmen wollen, dass *v. Bezold*

nicht etwa durch Electrotonus getäuscht ist, so sind doch die von ihm angegebenen Zahlen so überaus klein (1 bis höchstens 2 Scalentheile an der Spiegelbussole), dass ihr Werth schon an sich nicht hoch angeschlagen werden kann. Das Argument verliert aber jede Beweiskraft durch die ausdrückliche Angabe *v. Bezold's*, dass in allen Fällen, wo er überhaupt jene Spur negativer Schwankung bei Momentanreizen sah, eine solche stets nur bei der ersten Reizung des Präparates auftrat, während wir doch bereits gezeigt haben, dass von ein und derselben Nervenstrecke aus sehr oft der specifische Veratrintetanus des *Muskels* durch Momentanreiz bewirkt werden kann.

Wir selbst haben bei Gelegenheit sogleich zu beschreibender Versuche oft den Nervenstrom vom Nerven eines Veratrinthieres beobachtet und haben wohl auch hie und da Spuren einer negativen Schwankung auf Momentanreize folgen sehen, doch nicht in höherem Maasse, wie es an Nerven gesunder Thiere vorkommt.

Bei Thieren, welche sehr vollständig [1]) veratrinisirt waren, haben wir eine Erscheinung beobachtet, welche eine Wirkung des Giftes auf den Nervenstamm zu beweisen scheint; freilich eine andere als die, von welcher wir bisher gehandelt haben. Die Erscheinung besteht darin, dass nach einigen Reizungen des Nerven von ihm aus keine Zusammenziehung des Muskels mehr bewirkt werden kann, dass aber noch ein oder mehrere Zusammenziehungen durch directe Reizung des Muskels hervorgerufen werden können. Es scheint hiernach, als ob die Reizbarkeit des Nervenstammes durch das Gift vernichtet würde und zwar zu einer Zeit, wo die Reizbarkeit des Muskels noch besteht. Denselben Satz folgert auch *v. Bezold* aus seinen Versuchen ähnlicher Art (siehe S. 91 seiner Abhandlung). Die Folgerung ist aber, soweit sie den eigentlichen Nervenstamm selbst betrifft, nicht richtig. Wenigstens wenn man berechtigt ist, in der negativen Schwankung des Nervenstromes den Ausdruck der Erregung zu sehen, so können wir beweisen, dass der Nervenstamm eines Präparates, welches die soeben beschriebene Erscheinung zeigt, seine normale Erregbarkeit besitzt. Wir haben nämlich an den Nerven vergifteter Frösche wiederholt die negative Stromschwankung in ganz normalem Betrage beobachtet, zu Zeiten, wo die stärksten Reize keine Zuckung des Muskels mehr zu Stande brachten. Wenn also ein vergiftetes Präparat noch directe

---

[1]) Es wurde bei diesen Versuchen dem Frosche eine grössere Menge Veratrin (5—10 Mgrm.) in die Vena abdominalis eingespritzt und das Nervmuskelpräparat erst dann hergestellt, wenn der Frosch vollständig gelähmt war und auch alle Reflexe, selbst der Corneareflex erloschen waren.

Reizbarkeit des Muskels zeigt, aber auf Reizung des Nerven nicht mehr mit Zuckung antwortet, so müssen wir nothwendig schliessen, dass das Veatrin die Endapparate der motorischen Nerven, nicht aber ihre Fasern getödtet hat, wie das Curare.

Wir glauben hiernach zu der Behauptung berechtigt zu sein, dass das Veratrin auf den Nervenstamm in keiner Weise wirkt. Dies ist auch von vorn herein weitaus das wahrscheinlichste, denn die Fasern der Nervenstämme sind Gebilde von so überaus trägem Stoffwechsel, dass sie gewiss nicht leicht Angriffspuncte für specifische Giftwirkungen bieten und in der That sind alle gegentheiligen Behauptungen, welche dem einen oder anderen Gifte Einwirkungen auf die Nervenstämme beimessen, kaum sicher begründet.

Nachdem somit erwiesen ist, dass bei der Veratrinvergiftung die Nachdauer der Zusammenziehung über den Reiz hinaus lediglich in einem Zustande des Muskels selbst begründet ist, können wir an die Frage herantreten, worin das Wesen dieses Zustandes bestehe. *v. Bezold* hat es gleichsam als selbstverständlich angesehen, dass die Nachdauer der Zusammenziehung als eine Nachdauer des Erregungsprocesses über den Reiz hinaus aufzufassen sei. Dies ist nun aber keineswegs selbstverständlich. *Der verkürzte Zustand des Muskels und der Erregungsprocess sind keineswegs zusammenfallende Begriffe.* Man wird uns diesen Satz sofort zugeben, wenn wir an die Erscheinung der Wärmestarre erinnern. Da verlaufen offenbar während der Zusammenziehung im Muskel jene Processe, deren Inbegriff wir kurz mit dem Namen der Erregung bezeichnen — jene Processe, bei denen Wärme erzeugt wird, bei denen Kohlensäure und andere Säuren gebildet werden, bei denen sich electromotorische Molecule umlagern. In dem Augenblicke, wo die Zusammenziehung ihren höchsten Grad erreicht hat, hören diese Processe, hört die „Erregung" auf, der zusammengezogene Zustand aber dauert in infinitum fort, wir haben einen zusammengezogenen aber nicht erregten Muskel vor uns.

Bei einer Zuckung müssen wir uns also den Hergang folgendermassen vorstellen. Auf einen momentanen Reizanstoss folgt in der Muskelsubstanz ein Process, dessen Resultat ein neuer Zustand desselben ist, in welchem bei gleicher Spannung die Fasern kürzer und dicker sind. Es ist nichts weniger als selbstverständlich, dass dieser Zustand sofort von selbst wieder aufhört. Er könnte ganz gut wie bei der Wärmereizung beharren. Die sofortige Wiederausdehnung des Muskels bedarf einer Erklärung, denn sie ist eine der ersten Veränderung folgende

zweite Veränderung des Muskels. Diese Erklärung kann nur bestehen in der Annahme, dass in der Muskelfaser Veranstaltungen vorhanden sind, vermöge deren auf den erstgedachten Process ein zweiter neuer Process allemal folgt, welcher den zusammengezogenen Zustand wieder ändert. Beide Processe, der Erregungsprocess und der Restitutionsprocess — so können wir sie nennen — werden *chemische* Processe sein. Als solche müssen wir sie jedesfalls bezeichnen, auch wenn wir der Hypothese *du Bois-Reymond*'s folgend, uns vorstellen wollen, dass die Zusammenziehung auf einer Drehung electromotorischer Theilchen und die Restitution auf einer Rückdrehung derselben in ihre alten Lagen beruht. Man kann es kaum als Hypothese bezeichnen, wenn wir die Sache so ausdrücken: der Reizanstoss gibt Anlass zu einer Art von Gährung in der Muskelsubstanz, das nächste Product derselben ist ein Stoff, dessen *Anwesenheit* den verkürzten Zustand der Faser bedingt — sei es nun, dass wir in ihm mit *Hermann* eine Gerinnung des Inhaltes der Sarkolemmschläuche oder im Sinne der Hypothese *du Bois-Reymond*'s eine neue Anordnung der electromotorischen Molecule sehen. Bliebe der hypothetische Stoff in der Muskelfaser, so würde dieselbe auch zusammengezogen bleiben. Wir müssen aber annehmen, dass dieser zunächst gebildete Stoff so geartet ist, dass er unter den in der normalen Muskelsubstanz gegebenen Bedingungen nicht dauernd bestehen kann, sondern mit irgend welchen andern anwesenden Verbindungen sofort weitere Umsetzungen erleidet; sie würden das Wesen des vorhin als Restitutionsprocess bezeichneten Vorganges ausmachen, denn sie würden die Bedingung des zusammengezogenen Zustandes wieder wegräumen.

Auf dem Standpunkte dieser Darstellung kann man sich vom Wesen des Veratrinzustandes offenbar zwei ganz verschiedenartige Vorstellungen machen. Man könnte sich erstens nämlich denken, dass die Anwesenheit des Veratrins im Muskel den ersten Act des chemischen Processes begünstigt, so dass auf einen momentanen Reizanstoss die verkürzende Substanz in reichlicherem Maasse und während längerer Zeit gebildet würde. Diese Anschauungsweise würde mit der nahezu übereinstimmen, welche *v. Bezold* als selbstverständlich ohne Discussion seinen theoretischen Betrachtungen zu Grunde legt. Man könnte sich aber ebensogut auch zweitens denken, dass durch die Anwesenheit des Veratrins die Restitutionsprocesse erschwert und verzögert werden. Dadurch würde ebenfalls die Contraction zu einer dauernden gemacht, ohne dass die verkürzende Substanz in reichlicherem Maasse gebildet zu sein brauchte, als sonst nach einem Momentanreiz,

Es würde eben nur ihre Beseitigung durch weitere Verbrennung gehemmt.

Man wird zugeben, dass die zweite Anschauungsweise vom Wesen des Veratrinzustandes etwas sehr ansprechendes hat und dass, wenn sie sich als die richtige bewähren sollte, eine weitere Untersuchung des Veratrinmuskels sehr viel versprechend sein würde. Es ist desshalb gewiss der Mühe werth, eine Entscheidung zu suchen zwischen ihr und der ersteren. Der Weg zu dieser Entscheidung ist leicht zu sehen. Wir werden unbedenklich annehmen dürfen, dass sowohl der Restitutionsprocess wie der Erregungsprocess Vorgänge sind, bei denen die chemischen Kräfte im Ganzen Arbeit leisten, bei denen also, soweit nicht andere Kräfte überwunden werden, Wärme erzeugt wird. Um bei dieser Behauptung nicht auf Widerspruch zu stossen, wollen wir lieber noch einmal ausdrücklich sagen, dass wir hier unter Restitutionsprocess im Muskel nicht etwa verstehen wollen den Vorgang, durch welchen unter Mitwirkung neu zugeführter Ernährungsstoffe der Vorrath von krafterzeugendem Brennmaterial im Muskel erzeugt wird. Wir verstehen hier unter Restitutionsprocess vielmehr den Vorgang, welcher im Allgemeinen auf jede Zusammenziehung folgt und den zusammenziehenden Stoff beseitigt, so dass eben die Wiederausdehnung des Muskels statt hat. Es darf gewiss angenommen werden, dass die Beseitigung des zusammenziehenden Stoffes durch Verbrennung im weiteren Sinne des Wortes geschieht und dass daher auch bei diesem Vorgange Wärme entsteht.

Lassen wir diese Annahme gelten, so ist folgendes klar: Wenn die Dauer der Zusammenziehung beim Veratrinmuskel bloss auf einer Hemmung des Restitutionsprocesses und nicht auf eine Steigerung des Erregungsprocesses über das normale Maass hinaus beruht, dann muss sich bei einer durch einen Momentanreiz ausgelösten Veratrinzusammenziehung der Muskel noch weniger erwärmen als bei einer normalen Zuckung. In der That wären ja alsdann bei der Veratrinzuckung zwei wärmebildende Processe auf einen längeren Zeitraum vertheilt, welche bei der normalen Zuckung fast in einem Augenblicke stattfinden. Beruht dagegen die Dauer der Zusammenziehung im Veratrinzustande darauf, dass nach einem einmaligen Reizanstoss der Erregungsprocess intensiver und vielleicht auch während längerer Zeit statt hat, so dass der zusammenziehende Stoff reichlicher gebildet wird, dann muss bei einer Veratrinzusammenziehung die Temperatur des Muskels mehr steigen als bei einer normalen Zuckung.

Die aufgeworfene Frage über das Wesen des Veratrinzustandes ist somit sehr leicht zu entscheiden durch Beobachtung der Temperaturerhöhung des Muskels bei seiner Zusammenziehung im Veratrinzustande und im normalen. Solche Versuche haben wir in grosser Zahl angestellt mit Hülfe des vortrefflichen *Heidenhain*'schen Apparates zur Messung der Muskelwärme. Gleichzeitig mit der Bestimmung der Temperaturerhöhung des Muskels geschah die graphische Registrirung der Länge des Muskels bei constanter Spannung mit Hülfe einer kleinen myographischen Vorrichtung, welche unter dem Tischchen des *Heidenhain*'schen Apparates angebracht war.

Um einen Vergleich anstellen zu können mit einem normalen Muskel von sonst möglichst gleicher Beschaffenheit wurde in der Regel ein Schenkel durch Unterbindung vor der Vergiftung geschützt. Von der Unterbindung war aber natürlich der Nervenstamm ausgenommen, damit man ein genügend langes Stück desselben zur Reizung übrig behielt. Dem Versuche wurde stets das bekannte Gastrocnaemiuspräparat mit n. ischiadicus unterworfen.

Man wird am besten eine Anschauung vom Gange unserer Versuche gewinnen durch die nachstehende Tabelle, welche mit Ausschluss einiger durch äussere Störungen oder verabsäumte Handgriffe missglückter Messungen die Originalaufzeichnungen einer ganzen Versuchsreihe gibt. Wenige Bemerkungen werden genügen, die Bedeutung der Zahlen zu erklären.

Die Thermosäule, an deren einen Fläche der Muskel anlag, war mit dem Drahte einer *Wiedemann*'schen Spiegelboussole verbunden, deren Stand durch ein Fernrohr mit Ocularfaden abgelesen wurde. In der Leitung war ein Schlüssel so angebracht, dass derselbe geschlossen den Boussolkreis für sich schloss, wodurch der Magnet auf die Gleichgewichtslage kam. Diese Manipulation wurde vor jedem Versuche ausgeführt und die dabei gemachte Fernrohrablesung steht in der Spalte mit der Ueberschrift „Gleichgewichtslage etc.“ verzeichnet. Man sieht aus den Zahlen dieser Spalte, dass im Verlaufe einer Versuchsreihe die Gleichgewichtslage des Magnets nicht unbedeutende Aenderungen erleidet, was bei dem hohen Grade von Astasie, der unentbehrlich war, begreiflich ist. Nach Bestimmung der Gleichgewichtslage wurde der Schlüssel geöffnet, so dass der Strom der Thermosäule zur Boussole Zutritt erhielt. Es konnte natürlich nicht auf vollkommene Ausgleichung der Temperaturen gewartet werden. Wir begnügten uns, so lange zu warten, bis der Magnet ruhig genug war, um die hernach durch die Zuckungswärme eingeleitete Bewegung

von der sonst noch vorhandenen deutlich zu unterscheiden. War dieser Grad von Ruhe erreicht, so begann die Reizung und die erste Zahl der „Ausschlag etc.“ überschriebenen Spalte gibt die entsprechende Ablesung, die zweite durch einen Strich von der ersten getrennte Zahl der Spalte gibt an, wie weit sich der Magnet in Folge der Reizung bewegte, bis er wieder anfing, umzukehren. Die Differenz beider Zahlen ist in der „Grösse etc.“ überschriebenen Spalte noch besonders aufgeführt. Diese Differenz ist das Maass für die Wärmeentwicklung im Muskel. Freilich ist sie kein genaues proportionales Maass dafür, aber es ist eben doch soviel sicher, dass, wenn diese Differenz gross ist, auf eine bedeutende Wärmeentwicklung geschlossen werden darf und umgekehrt. Ganz kleine Unterschiede der Differenz können natürlich zu Schlussfolgerungen über feinere Einzelheiten im Betrage der Wärmeentwickelung nicht verwendet werden.

Muskelwärmeversuch No. XXII.

Mittelgrosser Frosch. Belastung 250 grm.

A. Veratrinmuskel.

Nummer.	Zeit.	Gleichgewichtslage des Magnets.	Ausschlag durch die Zuckung.	Grösse desselben in Scalentheile.	Art des Reizes.
1	11 h. 22′	346	320—300	20	Schliessungsinductionsschlag.
2	11 h. 25′	347	310—284	26	1 Secunde lang tetanisirt.
3	11 h. 28′	343	302—287	15	Schliessungsinductionsschlag.
4	11 h. 31′	342	296—275	21	1 Secunde lang tetanisirt.
5	11 h. 33′	338	295—285	10	Oeffnungsinductionsschlag.
6	11 h. 36′	334	302—288	14	1 Moment lang tetanisirt.
7	11 h. 39′	332	304—295	9	Oeffnungsinductionsschlag.
8	11 h. 42′	328	299—286	13	1 Moment lang tetanisirt.
9	11 h. 45′	326	297—291	6	Oeffnungsinductionsschlag.
10	11 h. 47′	324	299—286	13	1 Moment lang tetanisirt.
11	11 h. 50′	319	298—292	6	Oeffnungsinductionsschlag.
12	11 h. 52′	316	296—287	9	1 Moment lang tetanisirt.
13	11 h. 55′	313	294—264	30	10 Secunden lang tetanisirt.

B. Normalmuskel desselben Frosches.

Nummer.	Zeit.	Gleich-gewichtslage des Magnets.	Ausschlag durch die Zuckung.	Grösse derselben in Scalentheilen.	Art des Reizes.
2	12 h. 19′	279	280—274	6	Momentan tetanisirt.
3	12 h. 22′	277	291—265	26	2 Secunden tetanisirt.
5	12 h. 27′	269	265—259	6	Momentan tetanisirt.
6	12 h. 29′	267	267—244	23	2 Secunden tetanisirt.
7	12 h. 31′	263	260—227	33	4 Secunden tetanisirt.
8	12 h. 34′	259	249—219	30	6 Secunden tetanisirt.
9	12 h. 30′*)	255	251—228	23	4 Secunden tetanisirt.
10	12 h. 33′	252	238—223	15	2 Secunden tetanisirt.
11	12 h. 35′	249	240—235	5	Momentan tetanisirt.
12	12 h. 37′	244	242—237	5	Momentan tetanisirt.

Man vergleiche noch Fig. 4 und 5. Fig. 4 gibt die Anfänge der 4 Myogramme, welche zu den mit den entsprechenden Ziffern bezeichneten Versuchen der von Veatrinmuskel gewonnenen Reihe A gehören. Fig 5 gibt 3 Myogramme, welche zu dem entsprechend bezifferten Versuche am Normalmuskel aus der Reihe B gehören.

Wir müssen nun vor allen Dingen noch hinzufügen, dass in allen Versuchen an Normalmuskeln eine durch einen Inductionsschlag ausgelöste Zuckung nie einen deutlichen Wärmeausschlag hervorbrachte, dass mithin eine normale Zuckung eine für unsern Apparat unmerkliche Wärmemenge erzeugt. Halten wir damit zusammen die Ausschläge im Versuche 1, 3, 5, 7, 9, 11 der Reihe A, so zeigt sich, dass bei einer Veratrinzusammenziehung, wie sie auf einen Momentanreiz des Nerven folgt, eine Wärmemenge frei wird, die für die Empfindlichkeit unseres Apparates sehr deutlich, ja man kann sagen, oft recht ansehnlich ist. D. h. also, *die Veratrinzusammenziehung auf einfachen Reiz gibt viel mehr Wärme als eine Normalzuckung.* Damit wäre unsere Frage schon entschieden in dem Sinne, dass *die Nachdauer der Zusammenziehung im Veratrinzustande auf einer grösseren Intensität der chemischen Processe beruht,* nicht etwa auf einer blossen Verzögerung des Restitutionsprocesses.

Eine genauere Durchmusterung der Zahlen unserer Tabelle gibt

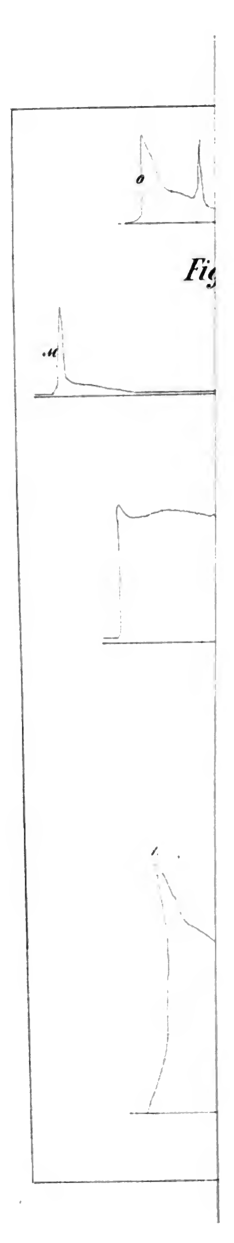
*) In der Aufzeichnung der Zeiten muss — wahrscheinlich durch Verwechslung zweier Uhren — ein Irrthum vorgefallen sein.

noch zu einigen Bemerkungen Anlass. Vergleicht man zunächst die Ausschläge in 1, 3, 5, 7, 9, 11 der Reihe A mit den Ausschlägen in 3, 6 und 10 der Reihe B, so wird man sagen können, dass eine starke Veratrinzusammenziehung auf Einzelreiz beim vorliegenden Präparate an Wärmewirkung annähernd aequivalent ist einem 2 Sekunden dauernden Tetanus des Normalmuskels vom selben Thiere. Natürlich soll hiermit kein allgemeiner Satz ausgesprochen sein.

Vergleicht man endlich noch die Ansschläge unter 1, 3, 5, 7, 9, 11 der Reihe A mit den Ausschlägen unter 2, 4, 6, 8, 10 *derselben* Reihe, so zeigt sich das interessante Resultat, dass auf eine tetanisirende Reihe von Reizen, selbst wenn dieselbe nur sehr kurze Zeit dauert, der Veratrinmuskel doch noch viel mehr Wärme entwickelt, als auf einen Einzelreiz (Inductionsschlag.) Diesem Umstande entsprechend zeigen auch die Myogramme in Fig. 4 eine ergiebigere mechanische Wirkung der tetanisirenden Reize beim Veratrinmuskel.

Nachdem nunmehr feststeht, dass ein Einzelreiz im Veratrinmuskel einen massenhafteren und wahrscheinlich auch länger dauernden Stoffumsatz hervorruft, muss noch die Frage aufgeworfen werden, ob dieser Vorgang ein eigentlicher *Tetanus* ist. Der Tetanus ist bekanntlich ein oscillatorischer Zustand des Muskels, bei welchem der Erregungsprocess in gesonderten periodisch wiederkehrenden Ausbrüchen stattfindet, zwischen denen Pausen liegen, die aber so kurz sind, dass in ihnen der Muskel nicht Zeit findet, sich mechanisch wieder herzustellen. Die oscillatorische Natur des Tetanus erkennt man bekanntlich am leichtesten mit Hülfe des stromprüfenden Froschschenkels, dessen Nerv man an den thätigen Muskel anlegt und der alsdann in den secundären Tetanus verfällt, wenn der thätige Muskel in wahrem Tetanus begriffen ist. Wir haben nun wiederholt Nerven von allerhöchster Reizbarkeit an den Veratrinmuskel angelegt, *aber nie eine Spur von secundärem Tetanus wahrgenommen*. Es trat immer nur eine secundäre Zuckung auf im Momente, wo die Veratrinzusammenziehung begann.

Wir müssen hiernach entschieden Einsprache dagegen erheben, dass man — wie es oft geschieht — die Zusammenziehung eines Veratrinmuskels auf Einzelreiz als „Tetanus" bezeichnet. Diese Zusammenziehung hat keinen oscillatorischen Character, ihre Dauer muss darauf beruhen, dass der zusammenziehende Stoff mit einem Male oder im Verlaufe einiger Zeit aber ununterbrochen so massenhaft gebildet wird, dass er nicht so rasch wieder beseitigt werden kann, wie bei einer Normalzuckung.



Ein Pneumograph.

Von

A. FICK.

(Mit Figur 6 auf Tafel VII.)

Jeder Apparat um die Veränderungen dieses oder jenes Brustdurchmessers zu messen oder graphisch zu registriren, wird mit grossen Mängeln behaftet sein, wenn seine Anwendung voraussetzt, dass irgend ein Punkt des zu messenden Brustkorbes im Raume fest bleibt, wie dies z. B. bei Sibsons Thoracometer der Fall ist. Hier wird nämlich jede zufällige Bewegung des ganzen Körpers der dem Versuche unterworfenen Person mit ihrem vollen Werthe als Fehler in die Messung eingehen. Offenbar in der Absicht, diesen Uebelstand zu vermeiden, hat *Marey* einen Pneumographen [1]) construirt, der bekanntlich im Wesentlichen besteht aus einem unausdehnbaren Gurt, in welchen ein Stück elastischen Rohres eingefügt ist. Wird dieser Gurt anschliessend um die Brust gelegt, so wird bei jeder Erweiterung derselben das elastische Rohr sich dehnen, bei jeder Verengerung sich zusammenziehen. Wenn nun der luftgefüllte Binnenraum des Rohres durch einen dünnen langen Cautschukschlauch mit einem *Marey*'schen Cardiographen in Verbindung steht, so wird eine Erweiterung des Thorax durch ein Sinken die Verengerung durch ein Steigen des Cardiographenhebeln angezeigt werden.

Bei diesem Apparat haben Bewegungen der beobachteten Person keinen Einfluss; dieselbe dürfte, soweit es der lange Verbindungs-

[1]) Siehe *Marey* sur le mouvement etc.

schlauch zwischen dem Rohre und dem Cardiographen erlaubt, während des Versuches hin und hergehen, ohne die Genauigkeit im Mindesten zu beeinträchtigen. Dahingegen hat der *Marey*'sche Pneumograph den Nachtheil, dass durch ihn die Veränderungen gemessen werden, welche der Brust*umfang* im Ganzen in irgend einer Höhe erleidet. Es ist aber offenbar gerade wichtig, die Veränderungen, welche die einzelnen Brust*durchmesser* beim Athmen erleiden, gesondert messen zu können.

Von diesen Erwägungen geleitet habe ich schon vor längerer Zeit[1]) einen neuen Pneumographen construirt, der sich vielleicht namentlich für klinische Zwecke empfehlen dürfte durch die Leichtigkeit der Anwendung und Wohlfeilheit der Anschaffung. Er gestattet die Aenderungen zu registriren, welche die Entfernung zweier beliebig gewählter Punkte erleidet.

Das Instrument gleicht, wie Figur 6 auf Tafel VIII. sehen lässt, einem Tastercirkel, *a b* und *c d* sind zwei gekrümmte Holzstreifen, die bei *e* durch ein Scharnier verbunden sind, so dass, wenn die Endpunkte *b* und *d* sich von einander entfernen, die Endpunkte *a* und *c* sich einander nähern und umgekehrt. Da aber die Hebelarme *e a* und *e c* bedeutend kleiner sind als *e b* und *e d*, so machen die Punkte *a* und *c* die Bewegungen von *b* und *d* in verkleinertem Massstabe nach. Mit *c* ist ein Rohr (siehe *f* in Fig.) verbunden, und mit *a* ein in jenem Rohr genau passender und leicht darin verschiebbarer Stempel (*g*). Dieser wird also, wenn die Punkte *d* und *b* auseinander gehen, tiefer in das Rohr *f* eingedrückt und umgekehrt. Die Verbindung zwischen dem Hebelarm *c* und dem Rohr *f* ist fest. Dann darf selbstverständlich die Verbindung zwischen dem Arm *a* und dem Stempel *g* nicht fest sein, vielmehr muss diese Verbindung durch 2 Gelenke (siehe *h k i* Fig. 6) vermittelt sein, weil nur auf diese Art die Bewegungen des Scharniers bei *e* und die spritzenstempelartigen Bewegungen von *g* in *f* gleichzeitig nebeneinander bestehen können. Damit man den Stempel *g* zu Anfang des Versuches bequem justiren könne, befindet sich das Gelenk an einem steifen starken Eisendraht der in der Klemme *k* verschoben und festgestellt werden kann. Diese Klemme selbst ist an einem senkrecht zu ihrer Bohrung stehenden steifen Draht befestigt, welcher in der Klemme *l* verschoben und festgestellt werden kann. Die Klemme *l* ist mit dem Arm *a* unbeweg-

[1]) Ich habe denselben schon am 16. I. 1869 in der physicalisch-medicinischen Gesellschaft vorgezeigt. Siehe deren Sitzungsberichte 1869, Seite VI.

lich verbunden. Die Röhre *f* und den Stempel *g* verschafft man sich am leichtesten, wenn man aus einem Vorrath von Probisgläschen zwei aussucht, die bequem und doch ziemlich genau ineinander verschiebbar sind. Das grössere wird dann am verschlossenen Ende ausgezogen und abgeschnitten, das kleinere wird am offenen Ende abgeschnitten und mittels eines Stöpsels daselbst der Draht befestigt, der zunächst zum Gelenk *h* geht. Der capillare Zwischenraum zwischen den beiden Proberöhrchen wird mit Oel ausgefüllt. An das etwas ausgezogene Ende von *f* wird ein ziemlich langer Cautschuckschlauch *s* angesteckt. Sein anderes Ende wird mit der kleinen Pauke eines *Marey*'schen Cardiographen verbunden. Um von den zweckmässigsten Abmessungen des Instrumentes eine Idee zu geben, genügt es zu sagen, dass bei meinem Exemplar die Entfernung *ed* oder *eb* ungefähr 280 Mm. beträgt.

Wenn man jetzt die Spitzen *d* und *b* an die Endpunkte irgend eines Brustdurchmessers leicht andrückt, so wird der Stempel *g* im Rohr *f* sich genau in dem Rhythmus bewegen, in welchem sich dieser Brustdurchmesser beim Athmen vergrössert und verkleinert. In demselben Rhythmus wird also auch die Luft aus *f* nach der Cardiographenpauke verdrängt werden und zurückgehen, im selben Rhythmus wird also endlich auch der Zeiger des Cardiographen auf- und abgehen, welche Bewegung in der gewöhnlichen Weise aufgezeichnet werden kann. Selbstverständlich bringen Bewegungen der Versuchsperson keinerlei Störung in die Messung.

Das Anlegen der Spitzen *d* und *b* an die Brustwand der Versuchsperson kann am einfachsten so geschehen, dass man das Instrument in beiden Händen hält, die Spitzen an den gewünschten Punkten anlegt und nun von beiden Seiten her mit den Händen einen leichten Druck ausübt, welcher die Athembewegungen der Versuchsperson durchaus nicht beeinträchtigt. Uebrigens kann man auch zwischen den Schenkeln des Instrumentes eine Cautschukschnur ausspannen, deren elastische Spannung die Spitzen *b* und *d* gegen die Brust der Versuchsperson andrückt. Natürlich muss auch dabei das Instrument noch in der Hand gehalten werden und zwar so, dass die Bewegungen desselben in keiner Weise gestört werden, was indessen sehr leicht ausführbar ist. Man kann wohl auch ein Tragband um den Hals der Versuchsperson legen, an welchem das Instrument freischwebend befestigt werden könnte. Ich habe das einfache Anhalten mit beiden Händen am zweckmässigsten gefunden und bin überzeugt, dass dadurch keinerlei sonst vermeidbare Fehlerquellen gesetzt werden.

Obwohl ich es noch nicht versucht habe, zweifle ich nicht, dass man statt des ziemlich kostspieligen *Marey*'schen Cardiographen ein Wasser- oder Weingeistmanometer verwenden kann, um die Stempelbewegungen unseres Pneumographen zur graphischen Darstellung zu bringen. Auf den offenen Schenkel desselben hätte man einen leichten aus Kork und Schilf gefertigten Schwimmer zu setzen, der die Bewegungen an die rotirende Trommel des Kymographion anzeichnet. Der andere Schenkel wäre durch den Schlauch *s* mit dem Rohr *f* in Verbindung zu setzen, so dass die aus *f* verdrängte Luft in ihm die Flüssigkeit niederdrückte, welche dann im andern Schenkel mit dem Schwimmer aufstiege. Man müsste nur das Caliber des Rohres, aus welchem man das Manometer fertigt, so wählen, dass die Excursionen nicht zu gross und nicht zu klein ausfallen.

Mag man ein Manometer oder einen Cardiographen verwenden, immer muss das Instrument, wenn schliesslich numerische Werthe berechnet werden sollen, empirisch graduirt werden. Man muss die Punkte *b* und *d* um gemessene Strecken von einander entfernen und zusehen, um wieviel der Zeichenstift dabei steigt.

Weitere Beobachtungen über das Vorkommen und die Verbreitung typischer Resorptionsflächen an den Knochen.

Von

A. KÖLLIKER.

In einer früheren Mittheilung (Verhandlungen der Würzburger phys.-med. Gesellschaft Bd. II, No. 5, S. 243) habe ich den Nachweis geliefert, dass an vielen Stellen der äusseren Oberfläche der Knochen typisch eine Resorption des Knochengewebes vorkommt, und dass an allen diesen Stellen die sogenannten *Howship*'schen Lacunen und in denselben ohne Ausnahme Riesenzellen (Myeloplaxen) sich finden, an welche Thatsachen ich dann, zugleich gestützt auf analoge Beobachtungen beim Einschmelzen der Milchzähne, die Hypothese anreihte, dass die Riesenzellen die Organe sind, welche den Knochen auflösen, wesshalb ich für dieselben den Namen *Ostoklasten* vorschlug.

Zur Zeit, wo ich diese Wahrnehmungen bekannt machte, fehlte mir annoch eine genaue topographische Kenntniss der typischen Resorptionsstellen an der Aussenfläche der Knochen und somit auch eine gesicherte Basis zur Erklärung dieser Vorgänge. Es war daher mein weiteres Bemühen, das Skelett Schritt für Schritt zu durchmustern, um diese Resorptionsstellen kennen zu lernen und auch sonst den Versuch zu machen, ob nicht dieselben auch in anderer einfacherer Weise ersichtlich zu machen wären. Ersteres leistete ich durch eine genaue mikroskopische Untersuchung *aller* Knochen des Skelettes des *Kalbes*, an welche sich dann auch eine Prüfung der Knochen einiger anderer Thiere und von Kindern aus den ersten Jahren anschloss, und letzteres suchte ich durch *Krappfütterungen* an jungen Schweinen und Hunden zu erlangen, über welche beide Untersuchungsreihen ich nun ebenfalls in Kürze und vorläufig hier berichte, da eine ausführliche Darstellung meiner Erfahrungen der vielen unumgänglich nöthigen Abbildungen halber in nächster Zeit noch nicht ausführbar ist.

I. Die typischen Resorptionsflächen des Skelettes des Kalbes.

A. Der Schädel.

1. *Os occipitis.*

Pars basilaris.

Hat kleine Resorptionsflächen an der Schädelhöhlenfläche. Drei befinden sich seitlich, eine vorn, eine in der Mitte, und eine dritte ganz hinten am Begrenzungsrande des Foramen occipitale. Eine vierte liegt hinten in der Mitte, nahe am Rande des erwähnten Loches.

Pars condyloidea.

Die Schädelhöhlenfläche hat eine lange, schmale Resorptionsfläche dicht an der Verbindungsstelle mit der Pars basilaris, dann eine kleine solche Fläche ganz hinten am Rande des Foramen magnum.

Die Aussenfläche hat eine grosse Resorptionsfläche hinten dicht unter der Verbindungsstelle mit der Squama, dann an der ganzen medialen Fläche des Processus paramastoideus.

Aehnliche Flächen haben die Foramina condyloidea an der lateralen Seite.

Pars squamosa.

Eine grössere Resorptionsfläche liegt an der Schädelhöhlenfläche dicht über der Verbindungsstelle mit der Pars condyloidea.

2. *Os sphenoideum.*

Die Schädelhöhlenfläche hat eine grosse Resorptionsstelle an der vorderen Hälfte der Ala parva, die fast von der Mitte des Körpers bis nahe an den freien Rand reicht; andere finden sich an den lateralen Rändern der Foramina ovalia, orbitalia (die durch Verschmelzung der Fissura orbitalis superior und der Foramina rotunda entstandene Lücke) und optica, die auch an die Aussenflächen des Knochens sich erstrecken. Eine grosse Resorptionsfläche hat ferner die Lamina externa Processus pterygoidei an der medialen Fläche mit Ausnahme der Furche für die Tuba Eustachii und der Spitze. Noch grösser ist diese Resorptionsfläche an der Lamina interna oder dem Os pterygoideum, wo sie nahezu die ganze mediale Fläche einnimmt. Endlich hat auch der Proc. ethmoidalis des vorderen Keilbeins fast an seiner ganzen mit dem Siebbeinlabyrinth verbundenen medialen Seite eine Resorptionsfläche.

3. *Os parietale.*

Fast die ganze Schädelfläche dieses Knochens ist Resorptionsfläche und zwar ist dieselbe ganz ununterbrochen am vorderen Theile des Knochens, am verticalen Abschnitte dagegen mehr nur an den Impressionen zu finden.

4. *Os frontis.*

Die *Schädelhöhlenfläche* hat Resorptionsstellen 1) am hintersten Dritttheile, vor allem an den vorderen Abhängen der Juga cerebralia, 2) am vorderen Dritttheile da und dort besonders an dem lateralen Theile des Ausschnittes, der das Siebbein aufnimmt.

Eine grosse Resorptionsfläche hat die Pars orbitalis oben an der medialen Seite, da wo der Knorpel der Ala parva in eine Furche des Stirnbeines eingreift.

Die *Augenhöhlenfläche* zeigt eine grosse, halbkreisförmig gebogene, breite Resorptionszone, die, etwa 2 mm. vom Margo orbitalis entfernt, vom Processus zygomaticus bis zur Ecke hinzieht, mit der das Os lacrymale und der Proc. ethmoidalis des Keilbeins sich verbindet. Andere solche Flächen finden sich an der lateralen Wand des Foramen supraorbitale, an der hinteren Fläche des Processus zygomaticus und an vielen Stellen der Stirnhöhlen.

5. *Os temporum.*

Dieser Knochen hat viele ohne Abbildungen schwer zu beschreibende Resorptionsstellen. Ich mache als solche namhaft:

a) die ganze mediale Fläche des Processus zygomaticus,
b) zwei kleine Flächen vorn an der Schädelhöhlenfläche der Squama,
c) zwei ebensolche hinten an der Schädelhöhlenfläche der Pars petrosa,
d) die laterale Wand und die Decke des über dem Meatus externus ausmündenden grossen Emissarium venosum temporale,
e) die Pars mastoidea an der oberen vorderen Fläche an einer grösseren Stelle, ferner an der Rinne, die den Proc. styloideus enthält, zum Theil, stellenweise auch an der medialen Fläche und der Verbindungsfläche mit der Pars condyloidea ossis occipitis nach unten zu.

6. *Os ethmoideum.*

Auch dieser Knochen hat ungemein viele mit Lacunen besetzte Flächen, so dass eine specielle Beschreibung ganz unmöglich ist. Im Allgemeinen lässt sich sagen, dass alle seine Höhlen an einer oder zweien ihrer Wände und alle eingerollten Lamellen an der concaven Seite Resorptionsstellen zeigen.

7. *Concha inferior.*

Auch von diesem Knochen ist nur soviel anzugeben, dass die Lamellen im Allgemeinen an der concaven Seite Resorptionsflächen besitzen.

8. *Vomer.*

Hat Resorptionsflächen:

a) im tieferen Theile der den Scheidewandknorpel enthaltenden Rinne fast in ihrer ganzen Länge,

b) an den Seitenflächen des am hinteren Ende befindlichen Kieles.

c) an den oberen Hälften der Aussenflächen des hinteren Abschnittes des rinnenförmigen Theiles.

d) zu beiden Seiten des am vorderen Drittheile befindlichen Vorsprunges der unteren Kante.

9. *Maxilla superior.*

Die *Gesichtsfläche* hat eine kleine Resorptionstelle ganz vorn hinter der vordersten Spitze, die mit dem Intermaxillare sich verbindet, ferner ebensolche am Foramen infraorbitale, am oberen und unteren Umfange, endlich eine kleine Resorptionsfläche unmittelbar vor der Alveole des ersten Backzahnes. An der *Nasenfläche* trägt die laterale Wand eine sehr grosse elliptische Resorptionsfläche von 4,2 Cm. Länge und 1,3 Cm. grösster Breite. Eine ähnliche, kleinere von 3,4 Cm. Länge 6,5 mm. grösster Breite hat der Boden der Nasenhöhle.

Fernere Resorptionsflächen finden sich a) in der Furche zur Aufnahme des Intermaxillare an der medialen Fläche der lateralen Begrenzungsplatte, b) im Antrum Highmori fast überall mit Ausnahme der oberen Wand des Canalis infraorbitalis in der Mitte und der vom Grunde der Alveolen herrührenden Vorsprünge, c) endlich in den Alveolen und zwar an derjenigen des 4. Backzahnes an der gesammten Innenwand, an den vorderen an den Seitenwänden, nicht aber an den mittleren, die Wurzeln trennenden Vorsprüngen und Leisten.

10. *Nasale.*

Besitzt drei Resorptionsflächen: a) eine grosse an der concaven Nasenfläche, b) eine kleinere an der lateralen ebenen Nasenfläche, c) eine noch kleinere in einer kleinen mit den Sinus frontales zusammenhängenden Vertiefung, die an den Nasenbeinen etwas älterer Kälber sich findet.

11. *Palatinum.*

Hat eine sehr grosse, fast die ganze Nasenfläche einnehmende Resorptionsfläche, ferner eine ähnliche Fläche an der medialen Seite der mit dem Tuber maxillae sich verbindenden kleinen Knochenplatte. Endlich ist auch die Oberfläche des mit dem Antrum Highmori verbundenen Sinus des Knochens sozusagen nur eine einzige Resorptionsfläche. Auch die Canales palatini haben an der lateralen Wand Lacunen.

12. *Intermaxillare.*

Hat folgende Resorptionsflächen:

a) am Gaumenfortsatze an der das Foramen incisivum begrenzenden Fläche,

b) an der vordersten Spitze an der oberen oder Nasenfläche,

c) an der Spitze des Oberkieferfortsatzes am vorderen Rande,

d) an dem nämlichen Fortsatze am unteren Rande an dem in einen Falz des Oberkiefers sich einschiebenden Winkel.

13. *Lacrymale.*

Die ganze innere, einen Theil des Antrum Highmori bildende Höhle ist so zu sagen nur Eine Resorptionsfläche. Dagegen hat die Augenhöhlenfläche nur eine kleine Resorptionsstelle. Eine dritte solche Fläche findet sich an der Decke des Canalis lacrymalis.

14. *Zygomaticum.*

Hat zwei Resorptionsflächen, eine, welche die ganze Länge der Augenhöhlenfläche unfern des Margo orbitalis einnimmt und hinten am Processus frontalis auch ebenso breit ist, wie diese Fläche, und eine zweite am medialen Rande des Processus temporalis.

15. *Maxilla inferior.*

Besitzt folgende, sehr characteristische Resorptionsflächen:

a) am vorderen Rande des Processus coronoideus von der Alveole des letzten (4.) beim Kalbe vorkommenden Backzahnes an bis in 3,2 Cm. Entfernung von der Spitze,

b) am vorderen Rande des Processus condyloideus, an dem an der medialen und lateralen Seite die Resorptionsflächen besonders entwickelt sind und hier bis unter die Incisur, dort bis zum Foramen alveolare sich erstrecken, auf dessen laterale Wand sie übergehen,

c) am vorderen Ende dicht hinter der verdickten Stelle, welche die Schneidezähne trägt, allwo die Resorptionsflächen rings herum gehen und an der medialen Seite der oberen scharfen Kante bis nahe an den ersten Backzahn sich erstrecken.

B. Knochen des Rumpfes.

I. Wirbelsäule.

Von *Wirbeln* habe ich einen Lendenwirbel, den Atlas und das Os sacrum untersucht, die als Typen der Wirbel überhaupt gelten können.

1. *Vertebra lumbaris.*

Resorptionsflächen finden sich:

a) am Wirbelkörper an den lateralen Seiten der zwei aus den Wirbeln führenden Emissaria venosa,

b) an den Seitenflächen der Processus spinosi, unweit des oberen Randes,
c) am vorderen Rande der hinteren Processus obliqui,
d) an der unteren Seite der Processus costarii, besonders in der Nähe des vorderen Randes und der Spitze,
e) an dem Theile der Bogen, der an der Bildung der Wirbelkörper Antheil nimmt und zwar einmal an der Aussenfläche dicht hinter dem vorderen und hinteren Rande und zweitens an der dem Wirbelkanale zugewendeten Seite an den entsprechenden Stellen,
f) an der dem Wirbelkanale zugerichteten Seite des eigentlichen Bogens an zwei Stellen rechts und links von der Verwachsungsstelle der Bogenhälften.

2. *Os sacrum.*

Besitzt Resorptionsflächen:
a) aussen unterhalb der Spitzen der Processus spinosi,
b) innen gegen den Wirbelkanal an den Ausgangsstellen der Bogen,
c) in der Nähe des Randes der Massae laterales und zwar vor allem am unteren Rande derselben.

3. *Atlas.*

Hat eine sehr grosse Resorptionsfläche an der Innenfläche des Arcus posterior, ferner eine schmale, längliche solche Fläche an der Dorsalfläche des Processus transversus nahe am Rande desselben, endlich eine ebensolche an der vorderen Hälfte des Canales für die Arteria vertebralis.

II. Rippen.

Die *Rippen* haben gut ausgebildete Resorptionsflächen am Sternalende und am Köpfchen und zwar dort an beiden Flächen, hier an der concaven und oberen Seite.

C. Extremitäten.

Vordere Extremität.

1. *Scapula.*

Zeigt eine 3,2 Cm. lange, ganz schmale Zone von Lacunen an der lateralen Seite des Gelenktheiles unweit des Randes der Cavitas glenoidea und sehr grosse Resorptionsflächen in den 3 Gruben in der Nähe der Basis. Die der Fossa supraspinata ist 6,2 Cm. lang, dem vorderen Rande genähert und dicht an der Basis des Knochens 1,5 Cm. breit. In der Fossa infraspinata ist die Resorptionszone dicht an der Spina 4,5 Cm. lang, weiter gegen den unteren Rand dagegen verschmälert sich dieselbe auf ein 1,3 bis 1,7 Cm. breites Band, welches in geringer Entfernung der Basis folgt. Am grössten ist die Resorptionsfläche in der Fossa subscapularis, wo dieselbe

in der Richtung der längsten Axe des Knochens 3,2—6,3 Cm. misst und nur die Gegend des unteren Randes in einer Breite von höchstens 1,7 Cm. frei lässt.

2. *Humerus.*

Am oberen Ende besitzt die Diaphyse eine grosse Resorptionsfläche dicht unterhalb des Gelenkkopfes, der von der Epiphyse gebildet wird. Diese Fläche umkreist so ziemlich den halben Knochen und misst da, wo sie am breitesten (längsten) ist, abgesehen von der Krümmung 1,7 Cm. Am unteren Ende trägt die Diaphyse Resorptionsflächen in allen drei Gruben, von denen die in der Fovea anterior major die grösste ist, und die der Fovea minor noch etwas auf die angrenzende Seitenfläche übergeht.

3. *Radius.*

Dieser Knochen zeigt am oberen Ende der Diaphyse nur eine kleinere Resorptionsfläche vorn mehr nach der Ulnarseite zu, wogegen am unteren Ende ringsherum eine mächtige Resorptionszone liegt, die ihre grösste Längenerstreckung an der medialen Seite hat und hier bis zu 3,7 Cm. in der Längsrichtung des Knochens misst.

4. *Ulna.*

Besitzt nur am unteren Ende der Diaphyse eine Resorptionszone, die die dem Radius zugewendete Seite frei lässt und in der grössten Längenerstreckung 5,8 Cm. beträgt.

5. *Metacarpus.*

Die Diaphyse zeigt an der hinteren Seite des oberen Endes zwei kleine Resorptionsflächen, am unteren Ende dagegen liegt eine ringsherumgehende solche Zone von 3 Cm. Längenerstreckung in maximo, die auch an den einander zugewendeten Seiten beider Condylen nicht fehlt.

6. *Phalangen.*

Die Phalanx prima beider Zehen besitzt am oberen Ende der Diaphyse vorn eine ganz schmale (kurze), die Hälfte des Knochens umkreisende Resorptionszone.

Hintere Extremität.

1. *Becken.*

Besitzt an vielen Stellen Resorptionszonen, und zwar:

a) in der Incisura acetabuli an der medialen und lateralen Begrenzungswand,

b) am Pfannentheil des Os pubis an der medialen Seite eine kleine Stelle,

c) am unteren Umfange des Foramen obturatum eine auf der Seite der Beckenhöhle gelegene halbmondförmige Fläche, die am absteigenden Schambeinaste auch etwas auf die Aussenfläche übergeht,

d) am aufsteigenden Sitzbeinaste, dicht neben der Symphyse und am hinteren Rande,

e) dicht vor dem Sitzbeinhöcker an der Aussenfläche des Knochens (grosse auch etwas auf die Beckenfläche des Höckers übergreifende Zone).

f) am Pfannentheile des Sitzbeines an der Seite der Beckenhöhle und gegen das Schambein zu,

g) an der medialen Seite des Pfannentheiles des Darmbeines;

h) an der vorderen Seite desselben Knochentheiles an der lateralen und medialen Seite,

i) am vorderen Darmbeinstachel besonders lateralwärts, aber auch an der medialen Seite.

2. *Femur.*

Am oberen Ende der Diaphyse befindet sich eine gut entwickelte Resorptionszone dicht unterhalb des Kopfes und eine zweite unterhalb des Trochanter major an der vorderen Seite. Das untere Ende hat dicht am Knorpel eine ringsherumgehende Zone mit Lacunen, die vorn niedrig ist, hinten und seitlich dagegen von 1 Cm. zu 2,8 Cm. in der Länge misst.

3. *Tibia.*

Am oberen Ende der Diaphyse liegt eine ringsherumgehende Resorptionsfläche, die nur die Gegend der Tuberositas frei lässt und seitlich bis 2,8 Cm. Länge hat. Unten befinden sich schmalere (kürzere) Resorptionsflächen, die mit Ausnahme dreier grösserer Einbiegungsstellen des Diaphysenrandes ringsherum gehen.

4. *Tarsus.*

Von allen Knochen desselben zeigt nur der Calcaneus an dem Theile des Fersenhöckers, der dem Hauptstücke des Knochens angehört, hinten und oben eine ziemlich entwickelte Resorptionszone.

5. *Metatarsus.*

Verhält sich wie der Metacarpus, nur dass die Resorptionsflächen am oberen Ende fehlen.

6. *Phalangen.*

Verhalten sich wie die des Vorderfusses.

II. Die typischen Resorptionsflächen der Skelette anderer Geschöpfe und des Menschen.

Ausser dem Kalbe habe ich auch die Skelette einiger anderer Thiere (Schwein, Hund, Elephant, Huhn, Krokodil) in Angriff genommen, sowie dasjenige der neugebornen Kinder und von Kindern aus dem ersten Decennium. Da jedoch bei keinem der genannten Geschöpfe die Untersuchung vollständig durchgeführt ist, so beschränke ich mich auf die allgemeine Bemerkung, dass an allen genannten Skeletten wesentlich an denselben Stellen Resorptionsflächen sich finden wie beim Kalbe und behalte mir eine specielle Beschreibung auf eine spätere Zeit vor.

III. Versuche mit Krapp zur Ermittlung der normalen Resorptionsstellen der Knochen.

Bei Würdigung der Fütterungen mit Krapp hat man von folgenden Thatsachen auszugehen.

1. *Der Krapp verbindet sich einzig und allein mit der während der Fütterung neu abgelagerten Knochen- (und Zahnbein)-Substanz und lässt die schon gebildeten Theile gänzlich unverändert.*

Diese Thatsache muss ich in Uebereinstimmung mit *Lieberkühn* älteren und neueren gegentheiligen Behauptungen gegenüber aufrecht erhalten. Bei Knochen färben sich nach *kurzen* Fütterungen mit Krapp vor allem je eine schmale Zone an allen Ossificationsrändern von Knorpeln, zweitens oberflächlich unmittelbar unter der Beinhaut gelegene dünne Lagen an allen den Stellen, wo keine Resorptionsflächen sich finden, drittens endlich die innersten an die Markräume und Haversischen Kanäle grenzenden Knochenlagen an gewissen Stellen.

Wird die Krappfütterung längere Zeit (3—6 Wochen) fortgesetzt, so färben sich die Knochen äusserlich überall roth und erscheinen nun selbst die Resorptionsflächen nicht mehr farblos, indem auch an diesen allmälig an die Stelle der früheren ungefärbten Knochensubstanz rothes, neugebildetes Gewebe tritt. Untersucht man das Innere der Gelenkenden der langen und die Spongiosa der kurzen Knochen, so ergeben sich diese Theile scheinbar durch und durch roth und gewinnt es so den Anschein, als ob dieselben ganz und gar aus neugebildeter Substanz bestünden. Die mikroskopische Untersuchung zeigt jedoch leicht, dass auch hier noch farblose Balken sich finden, und dass selbst die gefärbten Balken nicht

alle roth sind, sondern z. Th. die gefärbten Lagen nur einseitig da und dort aufgelagert enthalten. An den Diaphysen finden sich bei solchen Knochen auf Querschnitten drei oder vier Lagen. Die äusserste ist intensiv roth und entspricht der während der Krappfütterung neu abgelagerten Masse. Dann folgt 2. eine blassrothe Zone von geringerer Mächtigkeit, 3. eine ganz farblose Lage und 4. wieder eine innerste rothe Zone. Unter dem Mikroskope erscheint die äussere rothe Lage durch und durch gefärbt; die zweite, blassrothe Schicht zeigt rothes Gewebe nur an der Wand der Haversischen Kanäle in dünner Lage, welches endlich gegen 3 sich ganz verliert, um in der inneren rothen Lage wieder und stellenweise in ganz bedeutender Mächtigkeit aufzutreten, indem hier die überhaupt dicken Lamellensysteme stellenweise ganz gefärbt sind und nur die Zwischenlagen weiss erscheinen. Im Uebrigen ist die Mächtigkeit der 3. und 4. Schicht sehr schwankend und fehlt sowohl die eine als die andere Schicht stellenweise ganz und gar. Bei der 4. Lage kommt dies nie auf grösseren Strecken vor, dagegen fehlt die 3. Lage gegen die Enden der Diaphysen zu und findet sich hier an ihrer Stelle eine blassrothe Lage zwischen zwei dunkler gefärbten Zonen.

Setzt man endlich die Fütterung mit Krapp nach mehrwöchentlicher Darreichung desselben einige Wochen aus, so zeigt sich das Entgegengesetzte von dem, was oben als für kurze Fütterungen characteristisch bezeichnet wurde und zwar: 1. eine farblose Zone an jedem Verknöcherungsrande von Knorpel, 2. ungefärbte Lagen an allen an die Beinhaut angrenzenden Stellen mit Ausnahme der Resorptionstellen, die roth erscheinen, endlich 3. farblose Auflagerungen in der Substantia spongiosa der Gelenkenden und kurzen Knochen an gewissen Stellen.

Viele Mikroskopiker werden durch diese Thatsachen ohne Weiteres den oben ausgesprochenen Satz als bewiesen erachten. Da es jedoch auch Forscher gibt, welche ein Wachsthum der Knochen von den Epiphysenknorpeln und der Beinhaut aus läugnen, so wird es nöthig, hier noch des Verhaltens des Elfenbeines der Zähne zu gedenken, bei dem Niemand seine Bildung durch Apposition neuer Schichten von Seiten der Pulpa aus bezweifelt. Bei den Zähnen färbt sich nun das alte Elfenbein nie, sondern nur die neuen Ablagerungen, und ergeben daher die Zähne mit Farberöthe gefütterter Thiere eine innere rothe und eine oberflächliche, farblose Zone, von denen die erstere zu unterst an der Zahnwurzel allein vorhanden ist. Wird nach der Fütterung mit Krapp derselbe ausgesetzt, so kommt die rothe Lage zwischen zwei weisse Schichten zu stehen, von denen die innere die jüngsten Elfenbeinlagen darstellt.

2. *Die einmal durch Krapp gefärbte Knochensubstanz scheint ihre Färbung lange Zeit zu bewahren und schwindet die roth gefärbte Knochensubstanz nur in Folge der typischen Resorption an gewissen Stellen.*

Bei den von mir angestellten Versuchen mit Krapp wurden die Versuchsthiere nach der Fütterung nicht länger als 3 Wochen und im Ganzen nie länger als 9 Wochen vom Zeitpunkte der ersten Darreichung des Farbstoffes an am Leben erhalten, und hatte ich daher keine Gelegenheit eigene massgebende Erfahrungen über die vorliegende Frage zu sammeln. Dagegen ergeben die bekannten Versuche von *Duhamel*, *Flourens* und vor Allem die von *Serres* nnd *Doyère* und von *Brullé* und *Huguény* ein ganz bestimmtes Resultat und zeigen, dass durch Krapp gefärbte Knochen, wenn sie nicht im Laufe der Entwicklung durch Resorption schwinden, auch noch bei erwachsenen Thieren sich erhalten.

Wenn dem Bemerkten zufolge Krapp nur die während der Darreichung desselben neugebildete Knochensubstanz färbt, so muss derselbe ein gutes Mittel abgeben, um die Wachsthumsphänomene der Knochen zu studiren und vor Allem auch die typischen Resorptionsstellen kennen zu lernen. Und zwar werden vor Allem zweierlei Versuchsreihen Ausschlag gebend sein, nämlich einmal Fütterungen, die nur ganz kurze Zeit dauerten und zweitens Experimente, bei denen ein Thier längere Zeit mit dem Farbstoffe gefüttert und derselbe dann während einiger Wochen ausgesetzt wurde. Im ersteren Falle werden alle Wachsthumsflächen roth, die Resorptionsstellen dagegen farblos erscheinen, wogegen im zweiten Falle gerade das Umgekehrte statthaben wird. Bei solchen Thieren wird nämlich an den Wachsthumsflächen der rothe Knochen durch farblose Schichten überlagert, während an den Resorptionsflächen die bei längerer Krappfütterung auch roth werden, (siehe oben), die rothe Farbe sich erhält, indem hier bei fortgesetzter Resorption immer neue, tiefere, roth gefärbte Stellen an die Reihe kommen.

Die Versuche, die von mir nach beiden Richtungen bisher angestellt wurden, sind folgende:

1. Versuch. Ein junges Schwein von $5^1/_2$ Wochen wurde während fünf Tagen mit Krapp gefüttert, dann zwei volle Tage ohne Futter gelassen und hierauf getödtet.

Ergebniss. Die Knochen waren nur äusserlich in ganz dünner Lage und an den Ossificationsrändern blass-roth mit Ausnahme derselben Stellen, die auch beim Kalbe als Resorptionsstellen sich ergeben haben. Doch muss ich bemerken, dass in Folge des Umstandes, dass dem Tode noch zwei Tage ohne Krapp vorangingen, das Resultat kein ganz

reines war und an vielen Stellen, wo neue Ablagerungen zu erwarten waren, farblose Knochensubstanz sich fand, von der sich nicht bestimmen liess, ob sie neugebildete war oder älteren Lagen angehörte.

2. *Versuch.* Ein junger Hund von circa 2 Pfund Gewicht wurde zwei Tage mit Krapp gefüttert und dann umgebracht. Resultat wie beim vorigen Versuche, nur waren die Grenzen der Wachsthums- und Resorptionsflächen viel deutlicher und schärfer. Alle Zahnwurzeln lebhaft roth.

3. *Versuch.* Ein *Ferkel* von $5^1/_2$ Wochen wurde 43 Tage mit Krapp gefüttert, darauf 11 Tage auf gewöhnliches Futter gesetzt und dann getödtet.

Ergebniss. Alle Knochen zeigen farblose Ablagerungsschichten und intensiv rothe Resorptionsflächen an den Stellen, an denen dieselben meinen anderweitigen Erfahrungen zufolge zu erwarten waren. Vor allem schön erschienen die Resorptionsflächen an den Wänden der Schädelhöhle und viel ausgebreiteter als beim Kalbe, denn in der Augenhöhle, der Nasenhöhle u. s. w., waren aber auch an anderen Knochen sehr deutlich und stachen überall gegen die Ablagerungsflächen sehr deutlich ab. Immerhin kann ich nicht läugnen, dass sich an manchen Knochen in der Nähe der rothen Resorptionsflächen, auch da und dort vereinzelt, oberflächlich (unter dem Periost) rothe Stellen fanden, die nicht als Resorptionsflächen anzusprechen waren, und auch bei der mikroskopischen Untersuchung nicht als solche sich ergaben. Diese Stellen möchten demnach solche sein, an denen seit dem Aufhören der Krappfütterung noch keine neuen Knochenauflagerungen sich gebildet hatten und den Beweis leisten, dass diese Auflagerungen nicht an allen den Stellen mit Nothwendigkeit und gleichzeitig auftreten, wo eine äussere Resorption fehlt.

4. *Versuch.* Ein Ferkel von demselben Wurfe wie das von No. 3 wurde erst 43 Tage mit Crapp gefüttert, dann 23 Tage auf gewöhnliche Nahrung gesetzt und getödtet.

Das Ergebniss war wie vorhin, nur waren die farblosen Auflagerungen dicker und auch ausgebreiteter und die ungefärbte Zone an den Ossificationsrändern der Knorpel mächtiger. Die Resorptionsflächen waren im Ganzen immer noch schön roth, doch kam natürlich an den Gelenkenden der Diaphysen nun auch eine farblose Zone dazu und schien auch an anderen Stellen die Resorption stellenweise schon wieder auf farblose Lagen überzugreifen.

5. *Versuch.* Ein junger Hund von demselben Wurfe wie No. 2 wurde 29 Tage mit Crapp genährt, hierauf 14 Tage auf gewöhnliches Futter gesetzt und dann getödtet.

Das Ergebniss war wie bei dem Schweine No. 3, nur waren die rothen Resorptionsflächen meist scharf und zierlich von den Ablagerungsstellen abgegrenzt. Uebrigens fehlten rothe, oberflächliche Stellen, die als indifferente zu bezeichnen waren, auch nicht.

6. Versuch. Ein junger Hund wurde 3 Wochen mit Crapp gefüttert und dann getödtet.

Ergebniss. Alle Oberflächen der Knochen mit Inbegriff der Resorptionsflächen sind lebhaft roth. Das Innere ist theils lebhaft roth, theils blass roth, theils ungefärbt.

Soweit die neuen von mir gemachten Erfahrungen. Gestützt auf dieselben glaube ich nun noch viel bestimmter als in meiner ersten Mittheilung die grosse Verbreitung und durchschlagende Bedeutung der äusseren Resorption an Knochen betonen zu dürfen. Erstere anlangend, so zeigt sich ganz allgemein ausgedrückt, dass eine äussere Resorption sich findet einmal an allen Flächen, die Löcher, Kanäle, Gruben, Furchen und grössere Hohlräume begrenzen und zweitens überall da, wo die Knochen Vorsprünge und Auftreibungen besitzen, die während des Wachsthumes sich verschieben oder Krümmungen, die im Laufe der Entwicklung sich ändern. Und was die Bedeutung dieser Vorgänge anlangt, so ergibt die oberflächlichste Vergleichung von Knochen verschiedenen Alters, z. B. des Unterkiefers, des Oberarms, Oberschenkels, des Keilbeines, Siebbeines u. s. w., dass, wie zuerst *Hunter* bestimmt erkannt, aber nicht im Einzelnen verfolgt hat, die Erhaltung und Ausbildung der typischen Gestalt der Knochen sehr wesentlich an die Resorptionsvorgänge gebunden ist.

In Betreff der die typische Resorption bedingenden Momente bin ich auch jetzt ebenso wie früher noch nicht über Vermuthungen und Möglichkeiten herausgekommen. Für alle Resorptionsflächen, die Höhlungen, Furchen, Löcher u. s. w. begrenzen, scheint mir auch jetzt noch die Annahme gerechtfertigt, dass ein von den umschlossenen Weichtheilen ausgeübter Wachsthumsdruck den Knochen succesive zum Schwinden bringe, was dagegen die sich verschiebenden Vorsprünge, Anschwellungen, Auswüchse betrifft, so ist die Erklärung schwieriger. Zum Theil mag wohl auch hier ein Druck benachbarter Weichtheile eine Rolle spielen, wie vielleicht beim vorderen Rande des Processus coronoideus des Unterkiefers, in anderen Fällen scheint jedoch ein solcher ausgeschlossen werden zu müssen, wie bei den Diaphysenenden der langen Knochen und den grösseren Fortsätzen kurzer Knochen. Hier ist es mir wenigstens noch nicht möglich gewesen, nachzuweisen oder zu verstehen, dass und wie etwa die Muskeln oder Sehnen einen solchen Druck ausüben. Dagegen hat mir eine nähere Prüfung der hier vorkommenden anatomischen Verhältnisse der

Beinhaut und des Perichondrium die Frage nahe gelegt, ob nicht durch die wachsenden Epiphysenknorpel ein Zug auf das Periost des Diaphysenrandes ausgeübt werde und in Folge hiervon der Knochen an allen vorspringenden Theilen unter solche Druckverhältnisse komme, dass eine Resorption die nähere oder entferntere Folge davon sei. Die betreffenden anatomischen Verhältnisse sind einfach die, dass an allen Stellen, wo bei wachsenden Knochen die Diaphysen und Epiphysen sich verbinden, die Beinhaut viel dicker ist als anderwärts und in ein ebenso dickes Perichondrium des Gelenkknorpels übergeht, das denselben mehr weniger weit überzieht und ungemein fest mit demselben sich verbindet. Dürften wir nun annehmen, dass beim Wachsthume der Epiphysenknorpel dieselben durch ihr Perichondrium einen Zug auf das Periost des Diaphysenendes ausüben, so müsste dieser Zug je nach der Gestalt des Diaphysenendes einen stellenweise grösseren, stellenweise geringeren Druck auf die Oberfläche des Knochens ausüben, ja an den concaven, vorzugsweise als Resorptionsflächen erscheinenden Stellen vielleicht selbst eine Saugwirkung bedingen und im Zusammenhange hiermit hier eine Auflösung von Knochengewebe herbeiführen, dort den Ansatz begünstigen oder möglich machen. Da die von *Lieberkühn* nachgewiesenen Verschiebungen der Insertionsstellen der Muskeln am Perioste, die leicht zu bestätigen sind, ebenfalls für die Annahme einer Verschiebung des Periostes sprechen, so wird die ausgesprochene Vermuthung wohl eine gewisse Beachtung beanspruchen dürfen und will ich nur noch bemerken, dass, wenn dieselbe als richtig sich erweisen sollte, das Gesammtwachsthum der knorpelig praeformirten Knochen und ihre typische Gestaltung wesentlich als die Function von zwei Vorgängen sich ergäbe, nämlich als die Folge der Wachsthumsgrösse der Epiphysen-Knorpel und derjenigen der Osteoblasten-Lage innen an der Beinhaut. Bei den anderen Knochen würden vor Allem der Wachsthumsmodus der Osteoblasten-Lagen an den Flächen und Rändern (stellenweise auch von Knorpel) und von benachbarten Organen abhängige Druckwirkungen eine Rolle spielen.

Würzburg, den 19. Juli 1872.

Der Kalkstein von Michelstadt im Odenwald

von

Dr. FRIEDRICH NIES.

Bei Gelegenheit einer Excursion, welche zunächst der Untersuchung krystallinischer Gesteine gewidmet war, berührte ich in Begleitung der Herren Bertels, von Gerichten, Keiser und Plüss die interessante Muschelkalkinsel, die mit vorwaltend nordsüdlicher Erstreckung bei *Michelstadt* im *Odenwald* auftritt. Obgleich wir nur drei Aufschlüsse unserer beschränkten Zeit wegen besuchen konnten, zwei bei *Dorf Erbach*, einen bei *Steinbach*, so glaube ich mich doch schon durch diesen oberflächlichen Einblick in die Verhältnisse berechtigt, eine Meinung über das geologische Niveau dieser Kalkpartie zu äussern.

Im Laufe der Zeit ist die Ablagerung verschiedenen Auffassungen unterlegen. Klipstein und Voltz[1]) rechneten sie zum Muschelkalk im Allgemeinen, Kittel[2]) zum Zechstein, die Bearbeiter der Section Erbach der geologischen Specialkarte des Grossherzogthums Hessen, P. Seibert und R. Ludwig[3]) zum ächten Muschelkalk im engeren Sinne unter ausdrücklicher Betonung des Fehlens des Wellenkalks zwischen diesem Muschelkalke und dem Röthe.

Solange uns der Michelstadter Kalk als das Beschotterungsmaterial der Strasse, die wir zogen, begleitete, erfreuten wir uns der vollen Identität seiner petrographischen Beschaffenheit mit unserem heimathlichen

---

1) Uebersicht der geologischen Verhältnisse des Grossherzogthums Hessen, Mainz 1852.

2) M. B. Kittel, Skizze der geognostischen Verhältnisse Aschaffenburgs 1840, pag. 43.

3) Darmstadt 1863.

Wellenkalke. Und dasselbe Bild der Uebereinstimmung, welches die Handstücke in uns wachriefen, trat uns in den Brüchen entgegen: dünne Schichten mit Knoten, Fältelungen und „Wellen" auf der Schichtoberfläche, ohne thonige Zwischenmittel, mitunter von mächtigern Bänken dichten oder krystallinischen Kalksteins durchzogen, bildeten den senkrecht abstürzenden Stoss des Steinbruchs und erinnerten an den scharfen Gegensatz im Auftreten des Wellenkalks und des Muschelkalks anderer Gegenden. Kurz, die petrographische Uebereinstimmung und die der Lagerung zwischen dem *Michelstadter* Kalke und dem Wellenkalke ist eine so frappante, dass man sich nicht von der Vorstellung geologischer Identität trennen kann.

Ich bin selbstverständlichst weit davon entfernt, der petrographischen Beschaffenheit allein das Recht der Entscheidung bei Parallelisirung sedimentärer Gesteine einzuräumen; nur muss man anerkennen, dass sie namentlich bei Aufnahme von Detailprofilen so häufig eine überraschende Constanz über grosse Horizontal-Erstreckungen hinweg gezeigt hat, dass sie als ein heuristisches Element eine nicht zu unterschätzende Rolle spielt, und so fordert denn auch die petrographische Identität zwischen dem *Michelstadter* Kalke und dem Wellenkalke zu einer Prüfung der Gründe auf, welche die geehrten Herren Bearbeiter der hessischen Specialkarte bestimmten, die in Frage stehende Ablagerung dem ächten Muschelkalke zuzuweisen.

Diese Zugehörigkeit „ergibt sich aus den von ihr umschlossenen Versteinerungen" (Seite 41 der Begleitworte zur Section Erbach).

Für die Kenntniss der organischen Reste sind mir als Quellen zugänglich: unsere eigenen Funde und die von Voltz und von Seibert und Ludwig in ihren oben citirten Publicationen gegebenen Verzeichnisse.

Meine Herren Begleiter und ich sammelten:

1. Encrinus sp.[1])
2. Pentacrinus dubius Goldf.
3. Cidaris grandaevus Goldf.
4. Spiriferina fragilis Schloth. sp.
5. Spiriferina hirsuta v. Alberti.
6. Terebratula vulgaris Schloth.
7. Ostrea difformis Goldf.
8. Lima striata Schloth. sp.

---

[1]) Es entspricht unserer Auffassung des Niveau, dass wir die Kriniten-Stielglieder nicht auf Encrinus liliiformis zurückführen, nachdem E. Beyrich (Ueber die Crinoiden des Muschelkalkes. Berlin 1857) die Beschränkung des Encrinus liliiformis auf ächten Muschelkalk nachgewiesen hat.

9. Lima lineata Schloth. sp.
10. Gervillia socialis Schloth. sp.
11. Gervillia costata Schloth. sp.
12. Myophoria elegans Dunk.
13. Pleuromya fassaensis Wissm. sp.
14. Holopella sp.
15. Natica sp.
16. Nautilus bidorsatus Schloth.
17. Fischschuppen.
18. Saurier-Knochen.

Unter diesen 18 Species befindet sich nicht eine einzige, welche unsere Kalkablagerung als zum ächten Muschelkalk gehörig charakterisirte: sie alle kommen anderwärts im Wellenkalke vor. Ja drei von ihnen: Pentacrinus dubius, Spiriferina hirsuta und Lima lineata sind als typische Wellenkalk-Petrefacten zu betrachten. Die zuletzt genannte Art führt zwar v. Alberti[1]) als „grosse Seltenheit“ auch aus höheren Schichten in *Württemberg* auf, dagegen ist sie bei *Würzburg*, bei *Carlsruhe*[2]), bei *Braunschweig*[3]), in *Thüringen*[4]), in *Oberschlesien*[5]) auf das Bestimmteste auf den Wellenkalk beschränkt. Pentacrinus dubius wird nur einmal aus den unteren Schichten des ächten Muschelkalks (von *Braunschweig*, Eck l. c. pag. 139) angegeben.

Das Bild ändert sich nur wenig, wenn wir die bereits publicirten Petrefacten-Kataloge herbeiziehen. Das Original-Verzeichniss scheint das des Herrn Dr. Luck zu sein, welches F. Voltz auf Seite 67 seiner des Oefteren citirten Arbeit veröffentlicht. Er führt auf:

1. Encrinus-Stielglieder.
2. Pentacrinus dubius Goldf.
3. Spiriferina fragilis v. Schloth.
4. Terebratula vulgaris v. Schloth.
5. Terebratula sp.
6. Lima striata Schloth. sp.
7. Lima lineata Schloth. sp.

---

1) Ueberblick über die Trias, pag. 79.

2) F. Sandberger in den Verhandlungen des Naturwiss. Ver. in Carlsruhe. I. pag. 1.

3) v. Strombeck in Ztschr. d. d. geol. Gesellschaft I, pag. 115.

4) v. Seebach l. c. XIII, pag. 551.

5) G. Eck, Formationen des bunten Sandsteins und des Muschelkalkes in Oberschlesien. Berlin 1865, pag. 142.

8. Gervillia (Avicula) socialis Schloth. sp.
9. Myalina vetusta Goldf. sp. (Mytilus eduliformis Schloth.)
10. Nucula sp.
11. Myophoria vulgaris v. Schloth.
12. Holopella (Rostellaria) scalata Goldf. sp.
13. Holopella (Eulima) Schlotheimii Quenst. sp.
14. Natica (Turbo) gregaria Schloth. sp.
15. Dentalium laeve Schloth.
16. Placodus gigas Ag. Zähne.

Auch dieses ältere Verzeichniss weist nicht eine Species auf, welche die Auffassung des Kalkes als Wellenkalk unmöglich machte. In Betreff der beiden letzten Nummern nur wenige Bemerkungen. Das Auftreten des Dentalium laeve statt des torquatum in dem Verzeichnisse kann auf einem doppelten Grunde beruhen, entweder auf einer beliebten Identificirung beider Arten, wie sie von Geinitz, Quenstedt, Eck angenommen wird, oder Dentalium laeve kommt, wie auch v. Alberti angibt, in der That neben Dentalium torquatum schon im Wellenkalke vor. Bei *Würzburg* freilich theilen sich beide Arten scharf in die Etagen, indem Dentalium torquatum nur im Wellenkalke, Dentalium laeve nur im Muschelkalke auftritt.

Placodus-Zähne, deren Hauptlager allerdings im ächten Muschelkalk zu suchen ist, gibt auch Eck bereits aus den „Schichten von *Chorzow*“ (unterem Wellenkalk) an. Dürften doch überhaupt isolirte Saurierzähne nicht geeignet sein, ein geologisches Niveau zu characterisiren.

Seibert und Ludwig geben im Ganzen 15 Arten an, indem sie aus dem Luck'schen Verzeichnisse die unbestimmte Terebratula, Myalina vetusta, Nucula sp. und Holopella scalata auslassen, dafür aber Pecten laevigatus Schloth. sp., Ostrea subanomia Goldf. (placunoides Schübler) und Turbonilla dubia Bronn originell aufführen. Pecten laevigatus und Ostrea subanomia bieten keine Schwierigkeiten für unsere Auffassung dar: sie sind an den verschiedensten Orten im Wellenkalk beobachtet worden.

So bliebe denn Turbonilla dubia allein noch übrig, die allerdings mit Ausnahme eines fraglichen Vorkommens in *Thüringen* ganz allgemein lediglich als dem ächten Muschelkalke angehörig aufgeführt wird. Aber auch hier fehlt es nicht an einem Analogon. Eck beschreibt sie aus den *Chorzower* Schichten, d. i. aus dem unteren Wellenkalke, ja beschränkt sie sogar für *Oberschlesien* auf dieses Niveau.

Doch auch abgesehen von diesem parallelen Vorkommen: wer möchte auf eine einzige Gastropoden-Art hin eine Niveaubestimmung

gründen, tritt doch überdies bei den Muschelkalk-Gastropoden der schlechte Erhaltungszustand der Embryonal-Windungen und der Mündungen als ein die sichere Bestimmung höchst erschwerender Umstand hinzu!

Nach diesen kritischen Untersuchungen glaube ich mich zu dem Satze bekennen zu müssen:

> Die petrographischen, die stratigraphischen und die paläontologischen Eigenschaften des Kalkes von Michelstadt sprechen gleicherweise für Wellenkalk, und wir sind nicht genöthigt, für diese kleine isolirte Partie die Anomalie einer directen Auflagerung des ächten Muchelkalks auf Röth anzunehmen.

Ueber die interessanten Lagerungsverhältnisse der Kalkpartie gibt leider die Seibert und Ludwig'sche Specialkarte (welche uns bei unseren Studien im Gebiete der Porphyre durch ihre Zuverlässigkeit und Genauigkeit die besten Dienste geleistet hat), desshalb keinen genügenden Aufschluss, weil nur der westliche Rand in das Gebiet der Section *Erbach* hineinfällt, während sich der Hauptstock der Ablagerung auf der vom Mittelrheinischen geologischen Vereine noch nicht publicirten Section *Michelstadt* befindet.

Frappant ist vor Allem das Niveauverhältniss gegenüber dem unterteufenden Buntsandstein: die niedrigen Hügel der nächsten Umgebung *Erbach's, Michelstadt's, Steinbach's* sind von Kalk gebildet, während die höheren auf ihrem die Kalke weit überragenden Spitzen mit Buntsandsteinbrüchen gekrönt sind. Diese Lagerung veranlasste wohl auch Kittel, den Verfasser der für die Zeit ihres Erscheinens ausgezeichneten und noch heute als Führer unübertrefflichen Skizze der Aschaffenburger Gegend, den *Michelstadter* Kalk (1840!) als Zechstein zu bezeichnen.

Was die Ursache dieser Lagerungsstörung ist, darüber eine Meinung zu äussern, darf ich nicht wagen: die kleinen Profile, die wir sahen, haben uns keinen Anhalt zur Entscheiduug dieser Frage gegeben. Ebenso wenig lieferten die von uns besuchten Aufschlüsse ein deutliches, messbares Bild der Gliederung der Ablagerung, da jeder sichere Anschluss nach oben und unten fehlt.

Desshalb kann ich vorläufig über die Gliederung nur sagen, dass sich nach den von uns gesammelten Handstücken zwei Schichten individualisiren: die eine reich an Kriniten-Stielgliedern, die zweite fast nur aus Terebratula vulgaris zusammengesetzt. Die letztere ähnelt auf den ersten Blick hin einigermassen der Cycloides-Bank des ächten Muschelkalks, wird aber von grösseren Individuen gebildet. Ausser

16*

dem vorwaltenden Petrefact fanden wir in der gleichen Bank: Cidaris grandaevus Goldf. — Spiriferina hirsuta v. Alberti. — Lima striata Schloth. sp. — Saurier-Knochen.

Eine Identificirung dieser Bank mit der Terebratel-Bank des Würzburger Profils [1]) ist um so verlockender, als Terebratula vulgaris in höherem und tieferem Niveau des Wellenkalks bei *Würzburg* eine Seltenheit ist. Da nun aber eine ähnliche Bank in *Württemberg* und *Süd-Baden* nicht bekannt ist, so würde sich der Typus der Entwickelung des *Michelstadter* Wellenkalkes dem von Würzburg anschliessen. Dieser Auffassung widerspricht wenigstens vorläufig das Fehlen des Schaumkalkes in *Michelstadt* nicht, denn offenbar ragten die wenigen von uns besuchten Profile nicht so hoch hinauf: fehlten doch nicht blos die Schaumkalkbänke, sondern auch die mit Myophoria orbicularis, welche beiden Typen der Entwickelung, der *badisch-württembergischen* sowohl, als der *Würzburger* gemeinsam sind.

Die Kriniten-Bank, welche die Stielglieder von Encrinus sp. sehr reichlich enthält, weist ausserdem noch auf: Pentacrinus dubius Goldf. — Spiriferina fragilis Schloth. sp. — Myophoria elegans Dunk.

Dass diese Bank mit der Spiriferinenbank des Würzburger Profils (c. 16 m. über der Terebratelbank entwickelt) zu identificiren ist, erscheint um so wahrscheinlicher, als vollständige petrographische Uebereinstimmung mit derselben besteht.

Die Lagerstätte der übrigen aufgeführten Versteinerungen ist entweder zweifelhaft oder dieselben entstammen (wie Lima lineata, Holopella, Pleuromya fassaensis) den dünnen Schiefern zwischen den beschriebenen festeren und mächtigeren Bänken.

Um das Bild eines ächten Wellenkalkes zu vollenden, fehlen auch die Spalten-Ausfüllungen durch stängligen Kalkspath nicht. —

Möchte ich bald Gelegenheit haben, die Lücken dieser Mittheilung durch neue Beobachtungen zu ergänzen!

---

[1]) F. Sandberger, Würzburger naturwissenschaftliche Zeitschrift. 6. Band pag. 131.

Würzburg, den 15. Juli 1872.

Ueber den feineren Bau der Epidermis bei den Reptilien, insbesondere den Geckotiden.

Vorläufige Mittheilung

von

Dr. med. OSKAR CARTIER,

Assistenten des zoologisch-zootomischen Instituts der Universität Würzburg.

In der Epidermis der Geckotiden lassen sich die Schleimschicht *Malpighi's* und eine weniger mächtige, verhornte Schicht scharf unterscheiden. Die tiefste, einfache Lage cylindrischer Epidermiszellen producirt durch Theilung der Zellen in der Längs- und in schiefen Richtungen die höher liegenden Elemente. In den obersten Lagen der Schleimschicht lässt sich die Verschmelzung der platten, kernhaltigen Zellen zu durchsichtigen, glashellen Lamellen ohne Kerne beobachten, eine Cuticula aber nirgends nachweisen.

Wohl aber kommen einzelne Cuticularbildungen auf der Oberfläche der Epidermis in den mannigfaltigsten Formen vor. Ich erwähne darunter nur diejenigen in Form von Haaren, welche bei allen Geckotiden (aber auch bei andern verwandten Formen, wie Draco, Stenodactylus) an den Schuppen der Bauch- und Rückenseite am freien Rande, an den Schuppen der Kiefergegend aber auch auf der Fläche der Schuppe stehen. Auf eine Schuppe kommen 1—20 und mehr solcher Cuticularhaare zu stehen. Sie haben durchschnittlich eine Länge von 22 μ.

Cuticularhaare kommen bei den Geckotiden ferner in ungemeiner Zahl und Grösse (127 μ) auf der Unterseite der Haftlappen vor. Sie stehen hier unmittelbar hinter dem Rande der Querleisten in Büscheln von 10—20 Haaren, lassen aber den hintern Theil der Leisten auf

der Oberfläche frei. Auf Durchschnitten jedoch sieht man, dass sie auch unter dieser freien Fläche der Leiste enthalten sind und zwar mitten in der Schleimschicht, eingeschlossen zwischen zwei einfachen Lagen auffallend grosser cylindrischer Zellen, während unterhalb der auf der freien Oberfläche stehenden Haarbüschel diese auffallenden Zellen nicht vorhanden sind, sondern die gewöhnliche Horn- und Schleimschicht der Epidermis.

Es scheint dies auf ein Vorwärtswachsen der Epidermis gegen die Zehenspitzen hinzudeuten.

Diese Cuticularhaare unterstützen höchst wahrscheinlich die bekannte Funktion der Haftlappen in mechanischer Weise, und da ich nirgends auf Durchschnitten dieser Organe eine Drüse oder einen Ausführungsgang einer solchen gesehen habe, so lässt sich wohl aus der physiologischen Leistung dieser Cuticularhaare wie aus den unangenehmen Sensationen, die die menschliche Haut bei der Berührung derselben am lebenden Thiere empfindet, die auffallende Annahme eines scharfen Saftes erklären, den diese Haftlappen absondern sollen, eine Annahme, die vielfach verbreitet und selbst in Handbücher der Zoologie wie dasjenige von *Claus* übergegangen ist.

Ganz anderen Zwecken dienen die ersterwähnten haarförmigen Cuticularbildungen auf den Schuppen der übrigen Körperoberfläche. Es sind dies Theile von Sinnesorganen, die durch ihren Bau und ihre Lage auf Tastempfindungen als ihre Funktion hindeuten.

Es erstreckt sich nämlich ein Fortsatz der Cutis in einen im Allgemeinen cylindrischen Kanal der Epidermis hinein bis an die Hornschicht derselben, welche etwas emporgehoben und an dieser Stelle stark verdünnt ist und hier die beschriebenen Haare trägt. Die Wand des Kanales wird von senkrecht stehenden, platten Epidermiszellen gebildet. Diese Organe sind in verschiedenen Typen wahrscheinlich über die ganze Klasse der Reptilien verbreitet. Bei einigen Formen sind sie von *Leydig* beschrieben und als Organe eines sechsten Sinnes den bekannten, sogenannten becherförmigen Organen der Amphibien und Fische an die Seite gestellt worden.

Ich habe als besonders charakteristische Typen ausser dem der Geckotiden bis jetzt drei gefunden (an Spiritusemplaren), nämlich einmal den Typus von Varanus (Familie der Monitoren), dann den des Crokodils und endlich den besonderen Typus des Organs bei einigen Schlangen.

1. Bei Varanus ist keine Cutispapille vorhanden. An der Stelle, wo das Organ liegt, ist die äussere Oberfläche der Lederhaut eben und die Epidermis streicht horizontal darüber hinweg ohne Cuticularbildungen. Sie betheiligt sich somit nicht an der Bildung des Organs. Letzteres liegt

vielmehr ganz in der Lederhaut und hat ungefähr die Gestalt eines Kugelsegmentes, dessen ebene Fläche im Niveau der Cutisoberfläche liegt. Zu den nach innen sehenden gekrümmten Flächen der Organe führen bis zu 33 μ dicke, in der Lederhaut anastomosirende Nervenstränge mit ganglïösen Anschwellungen. Die Organe selbst enthalten innerhalb einer Hülle mit Fasern und Kernen eine Anzahl grosser, glasheller, kernhaltiger Zellen. Letzteres findet sich gerade ebenso

2. beim Crokodil, bei welchem aber eine Cutispapille in Form eines breiten, flachen Hügels sich erhebt und die ganze Epidermis hervorwölbt, welche an dieser Stelle wenig verdünnt ist, aber ebenfalls keine Cuticularbildungen trägt. Diese Hügel sind, wie bekannt, von blossem Auge auf den Schuppen sichtbar.

3. Bei den Schlangen endlich, die ich bis jetzt untersucht habe, erhebt sich eine Cutispapille bis an die epidermoidale Hornschicht, welche an dieser Stelle stark verdünnt ist, wie bei den Geckotiden. Allein die Epidermis zeigt auch hier keine Cuticularbildungen. Die Organe scheinen hier nur an den Schuppen in der Gegend der Lippen vorzukommen.

Würzburg, den 19. Juli 1872.

Ueber den Einfluss des Arsen auf die Wirkung der ungeformten Fermente

nach Versuchen

des

Dr. med. FRIEDRICH SCHAEFER

von

Dr. RUDOLF BOEHM,

Assistent am physiologischen Institute zu Würzburg.

Das nähere Verständniss der Wirkungen des Arsen auf den thierischen Organismus lässt trotz der vielfachen Experimente und Beobachtungen, die in dieser Richtung angestellt wurden, immer noch wesentliche Lücken beklagen. So constant auch die Symptome sind, die bei der Vergiftung mit den Arsenikalien auftraten, so genaue Details auch über die Pathologie und pathologische Anatomie der acuten und chronischen Arsenintoxication vorliegen, so besitzen wir doch auch heute noch keine sicheren Kenntnisse über den physiologischen Zusammenhang der beobachteten Erscheinungen und Veränderungen.

Während sich die ältere Literatur fast ausschliesslich mit der Symptomatologie und Therapie der Arsenvergiftung beschäftigt, beginnt erst mit den Arbeiten von *Wöhler* und *Frerichs*, *Buchheim*, *Savitsch*, und namentlich von *C. Schmidt* und seinen Schülern in Dorpat die eigentliche exacte experimentelle Erforschung dieses Gegenstandes, der seitdem immer wieder von Neuem zum Vorwurf physiologisch-toxicologischer Untersuchungen gemacht wurde.

Versprach ja auch dieses Thema von vorneherein in mehrfacher Richtung wichtige Aufschlüsse in fundamentalen Fragen der Ernährungs-

physiologie. Bei einem Stoffe, der in dem einen Falle die Ernährung des Körpers verbessert, grossen Vorrath von Verbrennungsmaterial aufspeichern hilft und die Spannkräfte und Leistungsfähigkeit des Organismus steigert — in andern Fällen aber den ganzen thierischen Haushalt untergräbt und bald in stürmischer Aufeinanderfolge der Erscheinungen, bald durch langsam schleichendes Siechthum den Zerfall des Ganzen herbeiführt, mussten ja doch gewisse, nachweisbare Beziehungen zu den unserer Beobachtung zugänglichen Vorgängen im Organismus vermuthet werden.

Nichts ist natürlicher, als dass die hervorstechendsten Symptome der Arsenvergiftung zunächst auch die Richtschnur für die physiologischen Untersuchungen der Arsenwirkungen abgaben.

Die Cholera ähnlichen Symptome der acuten Arsenvergiftung, die Erscheinungen der Gastroenteritis mussten wohl vor Allem den Verdacht wach rufen, dass das Arsen und namentlich die arsenige Säure überall da, wo sie in directe Berührung mit dem Organismus komme, eingreifende Veränderungen hervorrufen. Da man nun auch wusste, dass arsenige Säure unter Umständen eine direct ätzende Wirkung haben kann, so war es keine sehr gewagte Hypothese, wenn man die Arsenwirkung ähnlich zu erklären suchte wie die des Sublimats und anderer metallischer Gifte, nämlich durch die Annahme einer bedeutenden chemischen Affinität zwischen Arsen und Eiweiss. Man glaubte, dass das Arsen, dieser Affinität gehorchend, sich mit den Eiweisskörpern der Organe verbinde, diese ihrem Dienste im Organismus entziehe und so die beobachteten Störungen hervorrufe.

Allein, obwohl einer solchen Auffassung bereits mehrere Analogieen von anderen Metallen, z. B. Kupfer und Quecksilber, zur Seite standen, obwohl selbst *Liebig* sie zu den Seinigen gemacht hatte, indem er eine Zersetzung des Eiweisses unter Bildung von Schwefelarsen annahm, so misslang doch schon den ersten Forschern auf diesem Gebiete der Versuch, chemische Verbindungen der Eiweisskörper mit Arsenpräparaten nachzuweisen. *Kendall* und *Edwards*[1]) und *J. Herpath*[2]) bemühten sich vergebens Arsenalbuminate darzustellen.

Nirgends, wo man ausserhalb des Organismus arsenige Säure oder ein anderes Arsenpräparat mit thierischen Organen oder Flüssigkeiten in Berührung brachte, war irgendwelche chemische oder andere Veränder-

---

1) Lond. pharmaceut. Journal. IX. 1850.

2) London, Edinbourgh and Dublin: Philosophical Magazine and Journal. 1851. pag. 345.

ung nachweisbar. Die arsenige Säure blieb immer arsenige Säure, und nur die eine Besonderheit war zu constatiren, dass die organischen Massen, die mit der arsenigen Säure gemischt waren, langsam oder gar nicht faulten.

Diese Beobachtung entsprach ganz der alten Erfahrung, dass die Leichen mit Arsen vergifteter Menschen der Fäulniss viel länger widerstehen als andere.

Unter *Buchheim*'s Leitung hat *Savitsch*[1]) Untersuchungen über den Einfluss der arsenigen Säure auf den Process der Hefegährung angestellt. Dieselbe wird nur dann durch arsenige Säure gehemmt, wenn das Gift vorher längere Zeit auf die Hefe eingewirkt hat. Unmittelbar nach der Mischung ist arsenhaltige Hefe ebenso wirksam als arsenfreie.

Alle diese Thatsachen liessen es zweifelhaft erscheinen, dass Arsen in Form von arseniger Säure jene auffallenden und eingreifenden Veränderungen hervorrufen könne, die die Arsenvergiftung auszeichnen, und obwohl es ihnen nicht gelingen konnte, chemisch diesen Stoff nachzuweisen, so sprechen doch *Buchheim*[2]) und *Savitsch*[3]) die Meinung aus, dass der Arsen in den uns bekannten chemischen Verbindungen nicht zur Wirksamkeit gelangen könne, dass sich vielmehr erst im Organismus eine uns bis jetzt ganz unbekannte chemische Verbindung bilden müsse, deren Wirkung die Symptome der Arsenwirkung ihre Entstehung verdanken.

Damit war aber offenbar den alten Räthseln nur noch ein neues hinzugefügt und über das eigentliche Wesen der Arsenvergiftung nichts ausgesagt.

Hierauf folgte nun eine Arbeit von *C. Schmidt* und *E. Bretschneider*[4]), durch welche die Frage in eine ganz neue Bahn eingelenkt wurde. Nachdem zunächst eine Angabe von *Schroff*, dass auch metallisches Arsen durch eine innerhalb des Organismus stattfindende Oxydation zu arseniger Säure giftig wirke, widerlegt und nachgewiesen wurde, dass *wirklich reines* metallisches Arsen ohne alle giftige Wirkung ist, beschäftigen sich die beiden Verfasser von Neuem mit dem Räthsel der corrosiven Wirkung der arsenigen Säure. Sie liefern zuerst den Nachweis, dass sich die arsenige Säure bei Thieren unter allen Umständen im Harne unverändert als arsenige Säure wieder vorfindet, und dass sie auch im Blute als solche wieder aufgefunden werden kann, wo sie sich immer im Blutkuchen, niemals aber im Serum befindet. „Es scheint demnach" — so schliessen die Ver-

---

[1]) Meletemata de acidi arsenicosi efficacia. Inaug.-Diss. Dorpat 1854.

[2]) Lehrbuch der Arzneimittellehre. II. Auflage. pag. 320. Leipzig 1859.

[3]) Loc. cit. pag. 46. 47.

[4]) *Moleschott*'s Untersuchungen etc. Bd. VI. 1859.

fasser — „dass die arsenige Säure im Blute nicht verändert werde und an die Alkalien gebunden daselbst existire. Der Umstand, dass sie nur im Blutkuchen nachzuweisen war, lässt vermuthen, dass sie an Kali gebunden sei.“

War so eine direct schädliche Wirkung der arsenigen Säure auf die Gewebe nicht nachweisbar, so war damit die Möglichkeit einer indirecten giftigen Wirkung nicht ausgeschlossen. Durch die fäulniss- und gährungswidrige Wirkung dieses Giftes kommen vielmehr *C. Schmidt* und *Bretschneider*[1]) auf den Gedanken, dass die arsenige Säure die Eigenschaft habe, die Oxydation organischer Substanzen zu hindern, und dass vielleicht ihre Giftigkeit darauf beruhe, dass sie den Verbrennungsprocess im Körper störe. Um hierüber ins Klare zu kommen, beschloss *C. Schmidt*, Versuche über die Kohlensäureausscheidung bei mit Arsen vergifteten Thieren anzustellen. Die Resultate derartiger Versuche verbunden mit gleichzeitigen Untersuchungen über die Stickstoffausscheidung bei Arsenthieren sind in einer späteren Arbeit ausführlich mitgetheilt, die *C. Schmidt*[2]) in Gemeinschaft mit *L. Stürzwage* veröffentlichte.

Die hierin mitgetheilten Versuche erstrecken sich auf Hühner und Katzen, bei denen vor und während der Vergiftung mit arseniger Säure, Kohlensäure und Stickstoff- resp. Harnstoffausscheidung genau gemessen wurde.

Die angewandten Arsendosen schwankten zwischen 0,01 und 0,03 gmm. und wurden bei Hühnern in den Kropf, bei den Katzen meistens in die Vena jugularis injicirt. Auch die Menge des den Thieren gegebenen Futters wurde genau bestimmt, so dass eine genaue Stickstoffbilanz gezogen werden konnte.

Ihre Resultate fassen die Verfasser in folgendem Satze zusammen, den wir hier wörtlich anführen: „Arsenige Säure in den Kreislauf gebracht veranlasst eine bedeutende Verminderung des Stoffwechsels. Diese beträgt 20—40 %, erfolgt schon nach sehr kleinen Gaben und zwar rascher, wenn die Säure direct in die Venen gespritzt, langsamer, jedoch nicht weniger intensiv, wenn die Aufnahme durch Resorption im Darmrohr stattfindet. Sie ist bei Hühnern, die nach der Injection weder erbrechen, noch das gewohnte Futter zurückweisen, am eclatantesten, beträgt jedoch selbst bei Katzen, die hintenher leicht erbrechen und als hungernd zu be-

---

1) loc. cit.

2) Ueber den Einfluss der arsenigen Säure auf den Stoffwechsel von Prof. Dr. *C. Schmidt* und Dr. *L. Stürzwage* in Dorpat. *Moleschott's* Untersuchungen. 1859. Bd. VI. pag. 283—296.

trachten sind, nach Elimination der durch blose Inanition bewirkten Verringerung noch ca. 20 %. *„Diese Thatsache erklärt das Fettwerden der Pferde nach kleinen Gaben arseniger Säure, eine den Rosstäuschern bekannte Erscheinung, in befriedigender Weise. Die der Kohlensäure und Harnstoffdepression aequivalente Fett- und Eiweissmenge bleibt im Körper und vermehrt bei hinreichender Nahrungsmenge das Gewicht desselben.“*

Obwohl man nach der Sicherheit, mit der das obige Resultat ausgesprochen ist, die Frage nach der Natur der Arsenwirkung als beinahe vollständig gelöst hätte betrachten können, wurde doch schon bald darauf von *A. Cunze* [1]), der unter *Meissner's* Leitung arbeitete, von Neuem die experimentelle Bearbeitung unternommen. —

Im Allgemeinen sich auf die Resultate von *C. Schmidt* und seinen Schülern stützend geht *Cunze* zunächst von dem Gedanken aus, dass, wenn das Arsen im Organismus wirklich eine Verminderung der Oxydationsvorgänge bewirkt und dadurch eine Ersparniss an Verbrennungsmaterial entsteht, dieser Ersparniss auf der anderen Seite jedenfalls ein Wegfall von Kraftleistung i. e. von Wärmeproduction entsprechen müsse.

Thiere, die längere Zeit ohne eingreifendere Störungen des Allgemeinbefindens mit Arsen gefüttert werden, mussten demnach, wenn obige Behauptungen richtig sind, eine Verminderung ihrer Körperwärme zeigen. Es gelang *Cunze* ziemlich leicht, Kaninchen zu Arsenikessern zu machen — d. h. ihnen täglich allmälig wachsende Mengen arseniger Säure (1—4 mgrmm.) ohne wesentliche Störung ihres Allgemeinbefindens einzuverleiben. Bei derartigen Versuchsthieren constatirte er nun auch in der That, eine unter dem Einflusse des Arsens entstehende Abnahme der Körpertemperetur um 1—2 Grade der Scala. Leider aber konnte er nicht eruiren, ob dem entsprechend eine Zunahme des Körpergewichts eintrat, oder ob sonst welche Erscheinungen einer Verminderung des Stoffwechsels und Eiweissumsatzes vorhanden waren. *Cunze* geht nun vielmehr auf ein ganz anderes Phänomen näher ein, das er gelegentlich bei seinen Versuchen beobachtet hat, und das ebenfalls für die Theorie der oxydationshemmenden Wirkung der arsenigen Säure verwerthet wird. Wenn er nämlich Kaninchen verschiedene Mengen einer Lösung von arseniger Säure direct durch die Vena jugularis in den Blutkreislauf einspritzte, so zeigte sich nach eingetretenem Gifttode ein auffallend langes Fortpulsiren des rechten Vorhofes, dessen Dauer in einem unverkennbaren geraden Verhältnisse zur Grösse der angewandten Arsendose stand. Am Froschherzen konnte

[1]) Ueber die Wirkung der arsenigen Säure auf den thierischen Organismus, von *A. Cunze*. Zeitschft. für rationelle Medicin. 1866. Bd. 28. pag. 33—58.

er etwas Aehnliches nicht beobachten. Er glaubt nun, dass im Säugethierherzen eine bestimmte Quantität arseniger Säure den für die Thätigkeit des Herzens erforderlichen Stoffumsatz auf das gerade noch hinreichende Mass beschränke, während im Froschherzen der Stoffwechsel an und für sich schon so träge sei, dass eine weitere Depression desselben die Arbeitsfähigkeit des Herzens vernichten müsse. Das Säugethierherz habe so länger an dem vorhandenen Material zu zehren und könne deshalb auch länger arbeiten, während das Froschherz sofort zum Stillstand komme.

Um endlich noch einer aus allerneuester Zeit stammenden Arbeit zu gedenken, hat *H. v. Boeckh*[1]) in *Voit*'s Laboratorium in München an einem im Stickstoffgleichgewicht befindlichen, später aber hungernden Hunde die Modificationen der Harnstoffausscheidungen beobachtet, die unter dem Einflusse einer drei Tage fortgesetzten Fütterung mit arseniger Säure entstanden.

Es stellte sich bei diesen mit der grössten Genauigkeit angestellten Versuchen heraus, dass im Stickstoffumsatz durch die arsenige Säure gar keine Aenderung erzeugt wurde.

Es ist nicht leicht, aus den ziemlich widersprechenden Angaben der verschiedenen Autoren, sich eine sichere Ueberzeugung davon zu verschaffen, dass das eigentliche Wesen der Arsenwirkung in irgend welcher Richtung heute zu Tage befriedigend erklärt werden kann.

Wenn wir uns eine kurze kritische Besprechung der in der Literatur verzeichneten Ansichten erlauben dürfen, so möchten wir zunächst des Widerspruchs gedenken, der darin liegt, dass *Buchheim* und *Savitsch* auf der einen Seite behaupten, dass die arsenige Säure als solche nicht wirken könne, während andererseits *C. Schmidt* und *Bretschneider* doch den directen Nachweis liefern, dass diese Verbindung unzersetzt durch den Organismus hindurchgeht und unverändert im Harne wieder aufzufinden ist. Wie soll man nach *C. Schmidt* und *Bretschneider* die Symptome der acuten Arsenvergiftung erklären? Hier kann doch wohl nicht eine Hemmung von Oxydationsprocessen als Grund angenommen werden! Sollte vielleicht nur ein Theil der eingeführten arsenigen Säure die von *Buchheim* vermuthete, aber ihm selbst ganz unbekannte Zersetzung erleiden, die die acuten Vergiftungserscheinungen bedingt, während der Rest unverändert im Harn wieder ausgeschieden wird? Hierüber könnten wohl genaue quantitative Untersuchungen über die im Harne bei acuter Vergiftung ausgeschiedenen Arsenmengen einigen Aufschluss geben.

---

[1]) Untersuchungen über die Zersetzung des Eiweisses unter dem Einfluss von Chinin, Morphium und arseniger Säure. München 1871.

Sodann kann man, so befriedigend auch die Lösung des Räthsels der Arsenwirkung erscheinen mag, die *C. Schmidt* und *Stürzwage* durch ihre Stoffwechseluntersuchungen gegeben haben, doch wohl nicht in Abrede stellen, dass die genannten Forscher es nicht mit dem Zustand zu thun hatten, bei dem eine Hemmung von Oxydationsvorgängen als Erklärung einen Werth hätte. Sie hatten keine Thiere, die fetter und schwerer wurden — ihre Versuchsobjecte gingen vielmehr alle an den Symptomen der acuten Arsenintoxication zu Grunde. Wenn daher auch bei diesen Thieren die Kohlensäure- und Harnstoffausscheidung geringer wurde, so kann man doch wohl nicht sagen, dass dies in Folge einer gehemmten Verbrennung im Organismus geschah, die etwa dem Vorgang einigermassen an die Seite zu stellen wäre, der bei den Arsenikessern und den mit Arsen gemästeten Pferden stattfindet. Diese beiden Zustände scheinen uns toto coelo verschieden zu sein — man wird deshalb auch nicht berechtigt sein, den einen mit den Erscheinungen des anderen zu erklären.

Ebenso wenig möchten wir auf *Cunze*'s Angaben Gewicht legen. Er hat im günstigsten Falle nur die Hälfte bewiesen von dem, was er beweisen wollte. Wenn man auch über die auffallend geringe Zahl seiner Temperaturmessungsversuche hinwegsehen will, so ist doch wohl nirgends in seiner Arbeit ein Beweis dafür zu finden, dass seine Arsenkaninchen Eiweiss ersparten oder sonstwie einen verminderten Stoffwechsel hatten. Dies scheint *Cunze* als selbstverständlich voraussetzen zu dürfen. Und doch starben auch seine Kaninchen zuletzt an acuter Arsenvergiftung.

Wenn wir nun hierzu noch das absolut negative Resultat von *Boeckh*'s hinzufügen, so müssen wir uns zu dem traurigen Geständniss verstehen, dass wir über das eigentliche Wesen der Arsenvergiftung noch gar nichts Sicheres wissen.

Die Thatsachen des Fettwerdens der Arsenikesser und der chronischen und acuten Arsenvergiftung stehen sich trotz der vielfachen Untersuchungen noch ganz unvermittelt gegenüber. Wir können weder die eine noch die andere erklären.

Es wird daher wohl auch nicht räthlich sein, an einem Gebäude weiter bauen zu wollen, dessen Grundvesten ganz unhaltbar sind. Wir müssen uns einen anderen Weg aufsuchen, um über die uns quälenden Räthsel einen Aufschluss zu erhalten, so gering auch für den Augenblick die Aussichten auf Erfolg scheinen mögen.

Es wird unter allen Umständen der richtigste und sicherste Weg für die Erforschung von natürlichen Erscheinungen sein, wenn wir von wirklich sicheren Thatsachen ausgehen.

Es ist nun einerseits eine alte Erfahrung, dass der Arsen die Fäulniss hindert. *C. Schmidt* und *Bretschneider*[1]) haben sie ausserdem experimentell bestätigt und dahin erweitert, dass auch die Zersetzung der Milch durch arsenige Säure aufgehalten wird. Ueberdies hatte bereits *Savitsch*[2]) früher gezeigt, dass die Hefegährung unter Umständen durch die arsenige Säure unterbrochen wird. Diese Thatsachen haben schon die Aufmerksamkeit früherer Forscher gefesselt und auch *C. Schmidt* und *Stürzwage* zu ihren Stoffwechseluntersuchungen bewogen. Doch giengen sie hierbei eben nicht von den einfachen Thatsachen, sondern vielmehr von der Hypothese aus, dass Fäulniss, Gährung etc. Oxydationsvorgänge seien, die mit den im Körper sich vollziehenden Processen identisch sind. So kamen sie zu ihren, wie wir glauben, unrichtigen Schlüssen.

Der Vorgang der Hefegährung ist unzweifelhaft an die Anwesenheit des Hefepilzes gebunden. Dieser wirkt nach Art eines Fermentes auf die zuckerhaltige Flüssigkeit. Es ist wohl kein zu grosser Sprung, wenn man sich folgende Frage vorlegt: Wenn das Arsen oder die arsenige Säure die Wirkung der geformten Fermente aufhebt, hat es dann auch irgend welchen Einfluss auf die Action der ungeformten, wie sie nach der heute in der Physiologie geläufigen Anschauung bei den Processen der Eiweissverdauung und Zerlegung des Stärkemehls thätig sind. —

Es waren a priori 3 Möglichkeiten vorhanden. Entweder beeinflusste die arsenige Sänre die Wirkung der ungeformten Fermente im positiven oder negativen Sinne — oder gar nicht. Wenn sie nach Analogie der Wirkung auf die Hefegährung wirkte, so musste die Zersetzung der Eiweisskörper und der Stärke durch die arsenige Säure sistirt oder aufgehoben werden. Um nun hierüber ins Klare zu kommen, wurde der folgende Weg eingeschlagen[3]).

Um den Einfluss der arsenigen Säure auf die Eiweissverdauung zu untersuchen, wurde künstlicher Magensaft durch Zerreiben von Schweinemagenschleimhaut und Versetzen derselben mit $^1/_2$ % Chlorwasserstoffsäure dargestellt, den wir bei constanter Temperatur von 40° Celsius einmal auf normales Hühnereiweiss, das andere Mal auf ein Gemenge von arseniger Säure und Eiweiss einwirken liessen.

---

[1]) loc. cit.

[2]) loc. cit.

[3]) Unabhängig von uns und ohne dass wir eine Kenntniss davon hatten, ist dieselbe Methode kürzlich von *P. C. Plugge* (Pflüger's Archiv f. d. gesammte Physiologie. V. Bd. p. 538—564) angewandt worden, um den Einfluss der Carbolsäure auf die Wirkung der thierischen Fermente zu prüfen.

In vielen Versuchen haben wir uns auch natürlichen Magensaftes bedient, der von einem Magenfistelhund genommen wurde.

In der Regel wurde zuerst der Gehalt des zu einem Versuche zu verwendenden Hühnereiweisses an festen Bestandtheilen untersucht, indem eine abgewogene Probe davon bei 100° Celsius getrocknet und nach dem hierbei sich herausstellenden Gewichtsverluste der Procentgehalt des Eiweisses an fester Substanz bestimmt wurde. Sodann wurden von dem nämlichen Eiweisse 12 gleiche Mengen abgewogen, 6 dieser Proben mit bestimmten Mengen arseniger Säure oder arsensauren Natrons versetzt und alle 12 Proben in passenden genau bezeichneten und mit Kautschukstöpseln versehenen Reagensgläsern, nach vorhergehender Vermischung mit gleichen Mengen künstlichen Magensaftes in das constant auf 40° Celsius erhaltene Wasserbad gebracht. Die Lösung der arsenigen Säure wurde durch längeres Kochen einer grösseren Menge von käuflicher arseniger Säure mit destillirtem Wasser hergestellt. Das arsenigsaure Natron durch Auflösen von arseniger Säure in Aetznatron. Von diesen Lösungen wurden gewöhnlich 10 Ccm. dem Verdauungsgemisch beigesetzt, und um den Säuregehalt bei allen Verdauungsproben möglichst gleich zu bekommen, die arsenfreien Proben dem Wassergehalt der Arsenlösung entsprechend, mit 10 ccm. destillirten Wasser versetzt.

Nach 12, 24 oder 36 Stunden wurde dann auf schwedischem Filtrirpapier das unverdaut zurückgebliebene Eiweiss von der Flüssigkeit getrennt, der unverdaute Rückstand sorgfältig bei 100 Grad getrocknet und dann mit Zuhülfenahme des vorher bestimmten Procentgehaltes des verwendeten Eiweisses an festen Bestandtheilen die Menge des in jedem der Reagenzgläser verdauten Eiweisses berechnet.

Diese Methode erlaubte es nach einiger Uebung, hinreichend genaue Bestimmungen zu machen, von denen eine möglichst grosse Zahl ausgeführt wurde.

Von unseren Versuchen, deren 20 angestellt wurden, theilen wir einige der sprechendsten hier in extenso mit:

Versuchs-Protocolle.

I. Versuch.

Es werden von frischem Hühnereiweiss, wovon 2,136 gmm. 0,296 gmm. oder 13,5% trockene Substanz enthalten 12 Proben abgewogen, nämlich:

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.
0,480 gmm.	2,405.	2,530.	2,483.	2,555.	2,655.	2,598.	2,572.	2,620.	2,619.	2,507.	2,575.

1—4. werden mit je 10 ccm. Wasser,
5—8. „ „ „ 0,02 gm. arseniger Säure in 10 ccm. Wasser,
9—12. „ „ „ 0,04 „ „ „ „ „ „ „
versetzt, und mit je 24 ccm. Hundemagensaft in den 40° Kasten gebracht.

Nach 24 Stunden werden alle 12 Proben aus dem 40° Kasten entfernt, das rückständige unverdaute Eiweiss von der Flüssigkeit getrennt und sorgfältig bei 100° C. getrocknet.

Die getrockneten Eiweissrückstände betrugen von

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.
0,058 gmm.	0,078.	0,087.	0,070.	0,089.	0,051.	0,066.	0,110.	0,085.	0,100.	0,074.	0,124.

Es wurde demnach frisches Eiweiss verdaut in

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.
2,050 gmm.	1,827.	1,885.	1,964.	1,895.	2,277.	2,109.	1,757.	1,990.	1,878.	1,959.	1,656.

oder in Procenten ausgedrückt

82,7 %.	75,6.	74,5.	79,1.	74,2.	85,8.	81,2.	68,3.	79,8.	71,7.	78,1.	64,3.

Im Mittel 1—4 78 %.
„ 5—8 74 %.
„ 9—12 76 %.

II. Versuch.

Es werden von frischem Hühnereiweiss, wovon 2,241 gmm. 0,294 gmm. oder 13,1 % trockene Substanz enthalten 12 Proben abgewogen, nämlich

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.
2,481 gmm.	2,499.	2,482.	2,437.	2,466.	2,671.	2,539.	2,612.	2,599.	2,638.	2,612.	2,646.

1—4 werden mit je 10 ccm. Wasser,
5—8 „ „ „ 0,02 gmm. arseniger Säure in 10 ccm. Wasser gelöst,
9—12 „ „ „ 0,04 „ „ „ „ „ „ „ „
versetzt und mit je 24 ccm. Schweinemageninfus in den 40° Kasten gebracht.

Nach 24 Stunden werden alle 12 Proben aus dem 40° Kasten entfernt, das rückständige unverdaute Eiweis von der Flüssigkeit getrennt und sorgfältig bei 100° C. getrocknet.

Die getrockneten Eiweissrückstände betrugen

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.
0,105 gmm.	0,124.	0,073.	0,097.	0,073.	0,121.	0,116.	0,116.	0,111.	0,104.	0,082.	0,133.

Es wurde demnach frisches Eiweiss verdaut in

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.
1,679 gmm.	1,553.	1,924.	1,696.	1,908.	1,671.	1,733.	1,734.	1,748.	1,844.	1,985.	1,631.
oder in Procenten ausgedrückt											
67,7 %.	62,1.	77,5.	69,6.	77,4.	62,5.	68,2.	66,4.	67,2.	69,9.	76,6.	61,6.

Im Mittel 1—4 69,2 %.
„ „ 5—8 68,6 %.
„ „ 9—12 68,7 %.

III. Versuch.

Es werden von frischem Hühnereiweiss, wovon 2,241 gm. 0,302 gmm. oder 13,5 % trockene Bestandtheile enthalten, 11 Proben abgewogen, nämlich:

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.
2,393 gmm.	2,279.	2,292.	2,327.	2,185.	2,367.	2,185.	2,376.	2,260.	2,297.	2,292.

1—4 werden mit je 10 ccm. Wasser,
5—7 „ „ „ 0,01 gmm. arseniger Säure in 10 ccm. Wasser gelöst,
8—11 „ „ „ 0,02 „ „ „ „ „ „ „ „
versetzt und mit je 24 ccm. Schweinemageninfus in den 40° Kasten gebracht.

Nach 24 Stunden werden alle 11 Proben aus dem 40° Kasten entfernt, das rückständige Eiweiss von der Flüssigkeit getrennt und sorgfältig bei 100° C. getrocknet.

Die getrockneten Eiweissrückstände betrugen von

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.
0,073 gmm.	0,060.	0,048.	0,067.	0,057.	0,067.	0,057.	0,066.	0,064.	0,058.	0,047.

Es wurde demnach frisches Eiweiss verdaut in

1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.
1,854 gmm.	1,836.	1,938.	1,833.	1,691.	1,873.	1,760.	1,889.	1,788.	1,869.	1,945.
oder in Procenten ausgedrückt										
77,5 %.	89,6.	84,5.	78,8.	77,5.	79,1.	80,5.	79,5.	79,1.	81,4.	85,0.

Im Mittel 1—4 80,1 %.
" " 5—7 79,0 %.
" " 8—11 81,2 %.

IV. Versuch.

Es werden von frischem Hühnereiweiss, wovon 2,696 gmm. 0,340 gmm. oder 12,6 % trockene Bestandtheile enthalten, 6 Proben abgewogen, nämlich

1.	2.	3.	4.	5.	6.
2,533 gmm.	2,520.	2,368.	2,554.	2,373.	2,506.

1—3 werden mit je 10 ccm. Wasser,
4—6 " " " 0,1 gmm. arsenigsaurem Natron in 10 ccm. Wasser versetzt und mit je 25 ccm. Paucreasinfus (vom Schwein) in den 40° Kasten gebracht.

Nach 24 Stunden werden alle 6 Proben aus dem 40° Kasten entfernt, das rückständige Eiweiss von der Flüssigkeit getrennt und sorgfältig bei 100° C. getrocknet.

Die getrockneten Eiweissrückstände betrugen von

1.	2.	3.	4.	5.	6.
0,083 gmm.	0,074.	0,102.	0,070.	0,107.	0,070.

Es wurde demnach frisches Eiweiss verdaut in

1.	2.	3.	4.	5.	6.
1,874 gmm.	1,933.	1,558.	1,998.	1,524.	1,951.
oder nach Procenten					
74,0 %.	76,7.	65,8.	78,2.	64,2.	77,8.

Im Mittel 1—3 72,2 %.
" " 4—6 73,1 %.

Es geht aus den Versuchen 1—3 mit aller Bestimmtheit das Resultat hervor, dass die arsenige Säure ohne jeden Einfluss auf die Zerlegung des Eiweisses durch die im Magensaft enthaltenen Fermente ist, gleichviel ob man künstlichen oder natürlichen Magensaft zu den Versuchen verwendet. In den arsenhaltigen Proben wurde fast genau die gleiche Menge Eiweiss zerlegt als in den arsenfreien; und in keinem Falle fiel das Resultat negativ aus. Aus den arsenhaltigen Verdauungsgemengen, d. h. der von dem unverdauten Eiweissrückstand abfiltrirten Flüssigkeit konnte die arsenige Säure jedesmal durch Einleiten von Schwefelwasserstoff in Gestalt eines copiösen citronengelben Niederschlages von Schwefelarsen ausgefällt werden.

Schon hieraus geht hervor, dass das Eiweiss trotz der langen Berührung mit der arsenigen Säure keine engere Verbindung eingegangen hatte, obwohl man hätte vermuthen sollen, dass für das Zustandekommen einer solchen Verbindung gerade hier die günstigsten Vorbedingungen vorhanden waren. Auch durch die übrigen gewöhnlichen Reagentien war das Arsen in den Peptonlösungen nachweisbar. Kupfervitriollösung erzeugte einen grünen, salpetersaures Silberoxyd einen gelben Niederschlag.

Die Arsenpeptonlösungen gaben ausserdem auch trotz der Anwesenheit des Arsen alle ihre sonstigen characteristischen Reactionen. Sowohl die Xanthoproteïnreaction, als die rothe Färbung auf Zusatz von *Millon*'s Reagens und die *Fehling*'sche Reaction stellten sich ausnahmslos ein.

Die Arsenpeptonlösung auf dem Wasserbad sorgfältig eingedampft und dann in kleinen Portionen Fröschen beigebracht, tödtete diese sofort unter den bei der Arsenvergiftung gewöhnlichen Erscheinungen — Lähmung der willkürlichen Bewegungen — Herzstillstand.

Dabei wurde beiläufig eine Beobachtung gemacht, die hier mitgetheilt werden soll, weil bis jetzt nirgends etwas davon in der Literatur zu finden ist.

Wenn man Peptonlösungen mit oder ohne Arsengehalt sorgfältig auf dem Wasserbad eindampft, so nimmt die Flüssigkeit in der Regel zuletzt eine anfangs violette, später prachtvoll purpurrothe Färbung an, die derjenigen ähnlich ist, die bei der Behandlung mit *Millon*'s Reagens aufzutreten pflegt. Später geht diese Farbe ohne dass etwa Verbrennung oder etwas Aehnliches einträte, in eine dunkel grünschwarze, gallenähnliche Färbung über.

Leider fehlte es an Zeit, einen Versuch genau auszuführen, der die nicht ganz unwichtige Frage entscheiden könnte, ob in derartigen Arsen-

peptongemengen alle arsenige Säure durch HS. fällbar ist, oder ob vielleicht doch ein kleiner Theil der angewandten arsenigen Säure in irgend eine Verbindung mit dem Eiweisse eintritt. Es wäre dies leicht durch einfache Wägung des durch HS. gefällten Schwefelarsens nachzuweisen.

Auch sonst konnte man trotz manchfachen Suchens an dem Arsenpeptongemeng keine absonderlichen Eigenschaften constatiren. Es entstand gewöhnlich darin auf vorsichtigen Zusatz von Alkalien ein ziemlich reichliches Neutralisationspraecipitat, jedoch nicht reichlicher als in den entsprechenden arsenfreien Peptonlösungen.

Durch diese Versuche war es jedenfalls sicher gestellt, dass arsenige Säure den Vorgang der Eiweisszerlegung durch die Magensaftfermente vollkommen ungestört lässt und sich mit den entstehenden im Wasser löslichen Peptonen in allen Verhältnissen mischt und jedenfalls auch mit ihnen zur Resorption gelangt, ohne in andere Verbindungen übergeführt zu werden.

Die nämlichen Erfahrungen wurden nun auch bei Verdauungs-Versuchen mit Paucreasinfus gewonnen. Auch hier ging, wie aus Versuch 4 deutlich hervorgeht, die Peptonbildung ebenso in der arsenhaltigen wie in der arsenfreien Flüssigkeit von Statten.

Es möge hier noch eine gelegentlich gemachte Beobachtung Platz finden, die nicht ganz ohne Interesse für unseren Gegenstand sein dürfte. In den mit Glycerin versetzten Paucreasinfusen, die zu den Verdauungsversuchen benützt wurden, hatten sich nach längerem Aufbewahren reichliche Vegetationen von Pilzen gebildet, welche die ganze Flüssigkeit milchig trübten und unter dem Mikroskop sich grösstentheils als Bakterien und Vibrionen erwiesen.

Während nun ein derartiges mit der gehörigen Wasser- und Eiweissmenge versetztes und arsenfreies Gemeng auch noch nach 24stündigem Aufenthalt im Wasserbad bei 40 ^{0} C. noch durch und durch von den oben erwähnten Pilzen getrübt und durchsetzt war, nur die entsprechende mit Arsen versetzte Probe nach 24 Stunden wasserhell und durchsichtig geworden, so dass es den Anschein hatte, als ob sich die Pilze alle in der arsenigen Säure aufgelöst hätten. Auch unter dem Mikroskope war nichts mehr von ihnen wahrzunehmen.

Ebenso wenig wie die beiden eben genannten Vorgänge der Magen- und Paucreasverdauung wird endlich die Umwandlung von Stärkmehl in Zucker durch die Anwesenheit von arseniger Säure beeinflusst.

Arsensaures Natron schwächt zwar in Folge seiner alkalischen Reaction einigermassen die Wirkung des Magensaftes ab, hat aber ebenso wenig

wie die arsenige Säure einen directen Einfluss auf die Verdauungsprocesse, wovon ich mich durch zahlreiche Versuche überzeugt habe.

So kämen wir also zu dem Endresultate, dass die arsenige Säure auf die Wirkung der ungeformten Fermente gar keinen Einfluss hat — dass sie die Vorgänge der Magen- und Paucreasverdauung, sowie die Wirkung des Speichelfermentes weder aufhebt noch irgendwie stört — und die Analogie mit den geformten Fermenten träfe also hier nicht zu.

Nun war es aber wünschenswerth, sich selbst nochmals von der Richtigkeit der Angaben von *Savitsch* über den Einfluss des Arsen auf die Hefegährung zu überzeugen. *Savitsch* hatte selbst schon die Beobachtung gemacht, dass auch die Hefe nur dann durch Arsen ihrer Wirksamkeit beraubt wird, wenn die Hefe vorher längere Zeit mit der arsenigen Säure in Berührung war.

In der That haben mehrere Versuche ergeben, dass die Hefegährung im Anfange ganz und gar nicht durch die arsenige Säure beeinflusst wird. Auch noch mehrere Stunden nach der Vermischung mit Arsen fand lebhafte Entwicklung von Kohlensäure in der Gährungsmischung statt.

Eine Auflösung des Hefepilzes in der arsenigen Säure, wie diese bei den im Paucreasinfus sich entwickelnden Pilzen zu Stande kam, konnte nicht erzielt werden. Derselbe blieb nach mehrstündigem Aufenthalt in arseniger Säure bei 40° C. ganz unverändert.

Es ist nach dem oben Erwähnten zweifelhaft, ob die vielbesprochene Wirkung der arsenigen Säure auf die Hefegährung von weittragenderer Bedeutung ist. Jedenfalls kann trotz der Anwesenheit arseniger Säure frische Bierhefe ihre gährende Wirkung noch lange entfalten, ehe sie durch das Gift darin gestört wird, und die Thatsache, dass die Hefe erst nach längerer Berührung mit arseniger Säure unwirksam wird, dürfte vielleicht einfach darauf beruhen, dass überhaupt jede Hefe allmälig ihre Wirksamkeit von selbst einbüsst.

Wenn man daher am Schlusse dieser Abhandlung das Resultat der gemachten Experimente in einem kurzen Satze zusammenfassen will, so muss derselbe dahin lauten, *dass die arsenige Säure die Wirkung der thierischen Fermente nicht beeinträchtigt und dass auch ihre Wirkung auf die geformten Fermente nicht derart ist, dass man irgend welche Schlüsse über die Natur der Wirkung dieses Giftes daraus ziehen konnte.*

Unumstösslich sicher steht die Wirkung der arsenigen Säure auf die Fäulniss, wovon auch wir uns überzeugt haben. Blut eines mit arseniger

Säure vergifteten Hundes zeigte auch nach 14 Tagen noch keine Spur von faulem Geruch.

Ob diese Wirkung etwa mit der obigen Beobachtung zusammenhängt, dass arsenige Säure gewisse niedere Organismen, wie sie vielleicht bei der Fäulniss und ähnlichen Processen thätig sind, gleichsam aufzulösen im Stande ist, müssen wir vor der Hand dahingestellt sein lassen, wie wohl es eine gewisse Wahrscheinlichkeit für sich hat.

Einige Demonstrationen zur Erläuterung der Muskelarbeit.

Von

A. FICK.

(Mit Tafel XII.)

Das Verständniss der Art, wie die Arbeit der Muskeln im Thierkörper zur Verwendung kommt, ist nur möglich, wenn man eine klare Vorstellung davon hat, wie die Spannkräfte eines gedehnten elastischen Fadens überhaupt wirksam werden können.*) Es ist daher in physiologischen Vorträgen wohl am Platze, diese Vorstellung dem Schüler durch besondere schematische Versuche zu erleichtern. Nachstehend will ich einige solche beschreiben, die zu diesem Zwecke dienen können.

Der einfachste schematische Versuch besteht darin, dass man einen durch ein Gewicht gedehnten Kautschukstrang in kleinen Absätzen entlastet und seine Zusammenziehung an einem daneben aufgestellten Massstab zeigt. Ich pflege an den Strang eine Wagschale zu befestigen und auf dieselbe 11 gleiche Bleikugeln zu legen. Dann wird eine Kugel nach der andern weggenommen und der Stand der Schale am Massstab abgelesen. So wurden beispielsweise einmal folgende Ablesungen gemacht 460, 451, 443, 435, 425, 419, 409, 401, 394, 386, 380, d. h. mit den 11 Kugeln hing die Schale bei dem 460sten Theilstrich des Millimeterstabes mit 10 Kugeln beim 451sten, mit 9 Kugeln beim 443sten etc. Es wurden also 10 Kugeln gehoben um 460—451 Mm., 9 Kugeln um 451—443 Mm., 8 Kugeln um

---

*) Ich habe diesen Gegenstand ausführlich entwickelt in meinen Untersuchungen über Muskelarbeit. Basel 1867.

443—435 Mm. etc., endlich eine Kugel um 386—380 Mm. Da jede Kugel etwa 18 gr. wog, so haben die elastischen Kräfte des Kautschukstranges nach einander geleistet erstens (18 × 10) gr. × (460—451) Mm. oder 1620 Grammillimeter, zweitens (18 × 9) gr. × (451—443) Mm., d. h. 1296 Grammillimeter u. s. f. Im Ganzen ergeben sich der Reihe nach die Zahlen 1620, 1296, 1152, 1260, 648, 900, 576, 378, 288, 108.*) Ihre Summe ist 8226.

Wenn man diese Grössen als Rechtecke darstellt und in geeigneter Weise aneinanderlegt, so entsteht ein treppenförmig begrenztes Flächenstück, siehe Fig. I Taf. XII, und wenn man durch die Eckpunkte der Treppenstufen einen Curvenzug legt, so ist dies, wie man leicht sieht, die Dehnungskurve des elastischen Stranges. Wenn man nämlich auf den dünn gezogenen senkrechten Geraden die Längen des Stranges abträgt, welche für die an den Linien angeschriebenen Belastungen gelten, so werden die Enden alle in einer wagrechten Abscissenaxe liegen. Da für unsern Zweck die Lage dieser Abscissenaxe ohne Interesse ist, so habe ich die Figur nicht bis zu derselben ausgedehnt.

Es ist nun leicht anschaulich zu machen, dass unser elastischer Strang, wenn man ihn stetig entlastete, statt es sprungweise zu thun, eine Arbeit leisten könnte, die sich darstellen würde durch den dreieckigen Flächenraum *abc*, nach oben begrenzt durch die punktirt gezeichnete Dehnungskurve.

Es ist von Interesse, eine solche stetige Entlastung eines gespannten elastischen Fadens wirklich auszuführen. Ich habe zwei Vorrichtungen construirt, mit deren Hilfe es möglich ist, durch welche man mit andern Worten einen elastischen Faden in umkehrbarem Processe sich zusammenziehen lassen kann. In der ersten wirkt der Spannung des sich zusammenziehenden elastischen Fadens die Spannung eines anderen sich ausdehnenden entgegen. In der zweiten wirken elastische Spannung und Schwere eines Gewichtes gegeneinander.

Das Hauptstück der ersten Vorrichtung, die man sich jeden Augenblick selbst aus einigen Holzleisten und Brettern zusammenstellen kann, ist ein Winkelhebel (siehe *b a c* Fig. II) drehbar um eine Axe *a*, da wo die beiden zueinander rechtwinkeligen Arme zusammenstossen. An den Punkten *b* und *c*, die von der Axe *a* gleich weit abstehen, sind ganz feine Drähte *be* und *cd* befestigt, mittels deren zwei gleiche Kautschuk-

*) Diese Zahlenreihe sowie die ursprüngliche der rohen Ablesungen nimmt sich ziemlich unregelmässig aus, was bei der nicht vollkommenen Gleichheit der Bleikugeln und der Flüchtigkeit der Messung nicht auffallen kann.

stränge an dem Hebel ziehen. Die Drähte müssen so lang sein, dass die Zugrichtungen annähernd parallel bleiben, wenn sich der Hebel um einen viertel Kreis dreht. Ausserdem muss noch dafür gesorgt sein, dass bei der Drehung der Hebel an den Drähten vorbeikann. Es muss nämlich dc an der vorderen, bc an der hinteren Seite des Hebels befestigt sein.

Die beiden Kautschukstränge müssen an einem Grundbrett, welches auch die Axe a trägt, folgendermassen befestigt sein. In der Anfangsstellung des Hebels $b_0\, aa_0\, c_0$, wo der eine Strang, den ich B nennen will, in der Richtung $b_0\, e_0$ liegt, muss derselbe gerade gedehnt sein, um die Länge des Hebelarmes $a\, b_0$ und folglich einen starken Zug in der Richtung des Pfeiles bei e ausüben. Der andere Kautschukstrang, er mag C heissen, muss bei dieser Lage des Hebels in der Richtung $c_0\, d_0$ liegend seine natürliche Länge haben. Es zieht also B mit einer gewissen endlichen Kraft an dem Hebelarm Null und C zieht an dem Hebelarm $a\, c_0$ mit der Kraft Null. Giebt man jetzt dem Hebel eine ganz kleine Anfangsdrehung und ausserdem dem Kautschuckstrang B ein klein wenig Uebergewicht etwa durch eine kleine Verschiebung seines Anknüpfungspunktes im Sinne des Zuges, so setzt sich der Hebel in Bewegung und dreht sich langsam um einen Viertelkreis herum, wobei der Strang B sich bis zu seiner natürlichen Länge zusammenzieht und der Strang C um gerade soviel gedehnt wird, wie anfangs B gedehnt war. Wenn man alsdann durch kleine Verschiebungen der Anknüpfungspunkte dem Strange C das Uebergewicht gibt, so wird der Hebel in die ursprüngliche Stellung zurückgedreht, B wieder angespannt und C entspannt.

Dieser überraschende Vorgang, wobei ein elastischer Faden zuletzt mit ganz geringer Kraft einen andern zu grosser Spannung ausdehnt, beruht wie man leicht sieht, darauf, dass der sich zusammenziehende Faden an einem wachsenden und der sich dehnende Faden an einem abnehmenden Hebelarm zieht, so dass in jedem Augenblick das resultirende Moment Null sein kann. Der Leser wird leicht übersehen, dass vollkommenes Gleichgewicht in allen Stadien der Drehung nur dann besteht, wenn die Spannung der Fäden ihrer Dehnung genau proportional ist. Da dies nun beim Kautschuk wie bei anderen elastischen Körpern nicht zutrifft, sowie es sich um beträchtliche Dehnungen handelt, so ist es zweckmässig, Kautschukstränge zu benutzen, deren Länge etwa 4mal so gross als die der Hebelarme ist, so dass die Dehnung nur auf $^1/_4$ der natürlichen Längè in Maximo steigt.

Die zweite Vorrichtung, an der die Elasticität eines Kautschukstranges gegen die Schwere in umkehrbarer Weise arbeitet, ist in Fig. III im Profil dargestellt. An den beiden Enden der Axe a stecken zwei Rädchen

mit einer Auskehlung am Rande, so dass sie auf den Kanten *cde* zweier aus Blech ausgeschnittener Stücke herabrollen können. In der Mitte der Axe hängt einerseits senkrecht herab eine Wagschale mit einem Gewichte und andererseits zieht daran in der Richtung des Pfeiles vermittelst des Fadens *ab* ein Kautschukstrang. Der Faden muss so lang sein, dass seine Richtung stets nahezu wagrecht bleibt, wie hoch auch *a* stehen mag. Der Befestigungspunkt des Kautschukstranges muss so angebracht sein, dass derselbe gerade seine natürliche Länge und die Spannung Null hat, wenn das Wägelchen oben am Anfang seiner geneigten Bahn bei *c* steht.

Die Krümmung der Bahn *cde* muss so beschaffen sein, dass die Resultirende der nach *b* gerichteten Spannung des Kautschukstranges und der senkrecht abwärts gerichteten Schwere des Gewichtes stets die Richtung von *a* nach dem Berührungspunkte des Rades mit der Bahn (also in der beispielsweise gezeichneten Stellung die Richtung *ad*) hat, wo auch das Wägelchen auf seiner Bahn stehe. Wenn nämlich diese Bedingung erfüllt ist, dann hält die Spannung des Kautschukstranges in jedem Punkte der Bahn dem Zuge der Last Gleichgewicht. Man sieht ohne weiteres, dass um diese Bedingung zu erfüllen, die Bahncurve bei *c* horizontal beginnen muss und dann mit nach oben gekehrter Convexität weiter verlaufen muss, denn bei *c* ist die Spannung des Kautschukstranges Null, und sie wird, während der Zug des Gewichtes constant bleibt, um so grösser, je weiter das Wägelchen auf der Bahn vorschreitet. Genauer kann die Form der Curve *cde* nicht allgemein angegeben werden, man muss sie für jeden individuellen Kautschukstrang besonders construiren. Die Constructionsregel wird jeder, welcher sich etwa den Apparat machen lassen will, leicht selbst aus der zu erfüllenden Bedingung ableiten.

Wenn alles der Theorie entsprechend vollkommen ausgeführt wäre, so müsste das bei *c* anfgestellte Wägelchen herabrollen und den Kautschukstrang ausspannen, wenn man nur ein geringes Uebergewicht zu dem der Rechnung entsprechenden ursprünglich angebrachten Gewichte zufügte, und es müsste, wenn man dieses Uebergewicht wegräumt, wieder hinaufrollen bis nach *c*, wobei die Spannkräfte des Stranges das Gewicht auf die Höhe *fc* erheben. Bei dem allerdings nicht sehr fein ausgeführten Apparate, den ich besitze, bedarf es freilich eines ziemlich bedeutenden Uebergewichtes von mehr als $^1/_4$ der eigentlichen Belastung. Es ist aber gleichwohl ein ganz lehrreicher Anblick, zu sehen, wie die elastischen Kräfte eines Kautschukstranges bis zur vollständigen Entspannung eine ziemlich bedeutende Last erhebend wirken. Durch sorgfältige Ausführung des Apparates wird es gewiss dahin zu bringen sein, dass die beiden

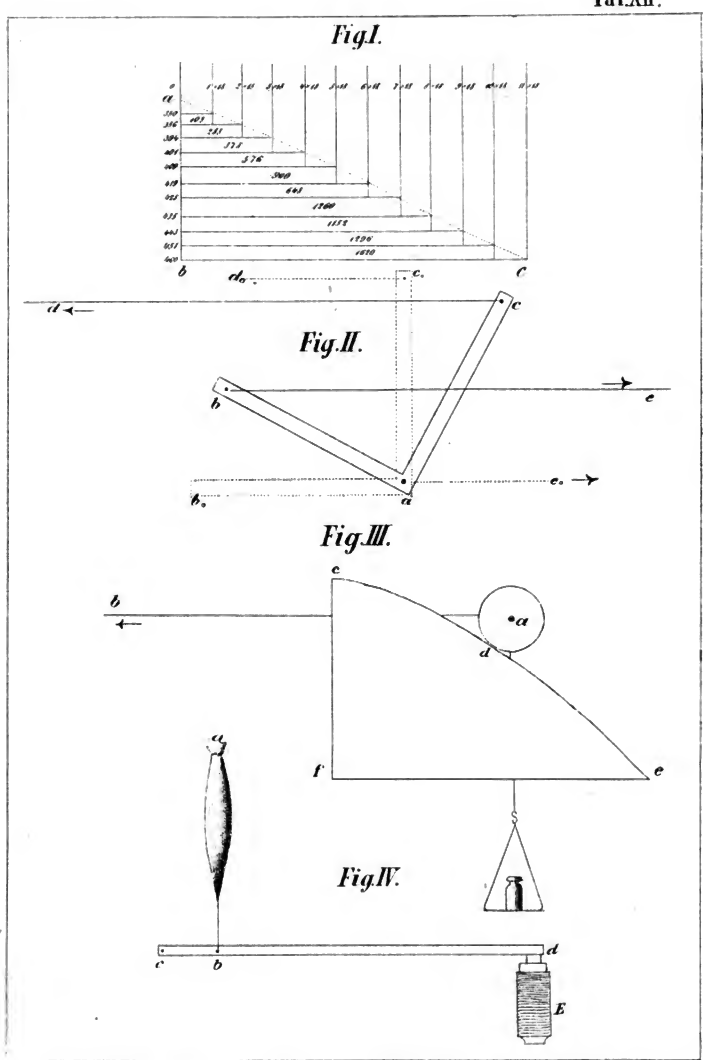
Belastungen, bei welchen der Vorgang in entgegengesetztem Sinne verläuft, sich nur um $^1/_{10}$ zu unterscheiden brauchen.

Weiter ist zu zeigen, wie die Arbeit der elastischen Kräfte, wenn nicht in jedem Stadium der Zusammenziehung eine gleiche Gegenkraft wirkt, zur Beschleunigung der Masse führt, an welcher die elastischen Kräfte angreifen. Dies ist sehr leicht anschaulich zu machen, indem mit demselben Kautschukstrang, den man durch seine Zusammenziehung Gewichte hat heben lassen, nun einen leichten Schilfpfeil schleudern lässt. Die Vorrichtungen, welche hiezu nöthig sind, bedürfen keiner Beschreibung.

Durch folgenden artigen Versuch kann man anschaulich machen, dass die Zusammenziehung eines Muskels bedeutend mehr leistet, wenn man ihn bis zur vollen Entwickelung des Tetanus an der Zusammenziehung hindert.

Ein bei *a* (siehe Fig. IV) befestiger Froschmuskel *M* greift bei b einen einarmigen Hebel an, welcher um die Axe *c* drehbar ist, am Ende desselben bei *d* ist ein in der Figur in Verkürzung sichtbares Eisenstäbchen befestigt, welches als Anker für den Electromagnet *E* dienen kann. Ueber das Ende *d* des Hebels wird noch ein hakenförmig gekrümmtes Metallstück gehängt, das wie ein Pfeil aufgeworfen werden kann. Dies Stück ist in der Figur nicht gezeichnet. Um seinen Flug gut sichtbar zu machen, wird ein Stückchen recht grellfarbiges Papier daran geklebt. An dem Muskel sind zwei Drähte befestigt, die von einem Schlüssel ausgehen, mit welchem ausserdem die beiden Enden der secundären Spirale eines Inductionsapparates verbunden sind, so dass beim Oeffnen des Schlüssels die Schläge in den Muskel einbrechen. Am Griffe des Schlüssels ist noch ein Drahtbügel befestigt, der, wennn der Griff niedergedrückt wird, eine Verbindung zwischen zwei Quecksilbernäpfchen und dadurch eine Nebenschliessung zur Spirale des Electromagnets E herstellt.

Der Versuch nimmt nun folgenden Gang: Der Pfeil wird bei *d* aufgelegt, aber der Strom des Electromagnets gar nicht geschlossen. Wird jetzt der Muskel tetanisirt, so wird der Pfeil nur sehr mässig aufgeworfen. Hierauf wird der Muskel wieder zur Ruhe gebracht, der Pfeil von neuem aufgelegt und der Strom des Electromagnets *E* geschlossen — er muss beiläufig gesagt so stark sein, dass der Muskel den Anker bei *d* nicht


Fig. I.
a
b
c
Fig. II.
d
c
b
e
a
Fig. III.
c
b
a
d
f
e
Fig. IV.
c
b
d
E

losreissen kann. Nun wird abermals der Schlüssel geöffnet und etwa 2 Sekunden nachher der Handgriff des Schlüssels so weit niedergedrückt, dass der Bügel in die Quecksilbernäpfchen eintaucht. Der Muskel kann alsdann mit voller Spannung losschnellen und wirft den Pfeil zu einer bedeutend grösseren Höhe als im ersten Versuche. So kann man abwechselnd mit und ohne Thätigkeit des Electromagnets den Muskel vielmals hintereinander zucken lassen. Um einen recht grossen Effect zu bekommen, ist folgendes Präparat geeignet: man schneidet mit möglichster Schonung der Muskeln aus den beiden Oberschenkeln eines Frosches die Diaphysen des femur heraus und befestigt das eine Knie bei *a*, das andere an *b*. Dann bildet die Muskulatur der beiden Schenkel gleichsam einen Muskel, in welchem das Becken wie eine inscriptio tendinea eingefügt ist.

(Hernia diaphragmatica dextra.)
Zwerchfell-Leber-Hernie.

Von

Dr. HUGO PITSCHKE.

(Mit Tafel XIII.)

Im Laufe des Juli dieses Jahres wurde von einem Thierarzte ein Stück von der Leber eines Ochsen auf das pathologisch-anatomische Institut gebracht und dem Hrn. Prof. Dr. *Klebs* zur Beurtheilung vorgelegt. Das Stück mochte ungefähr den sechsten Theil der ganzen Ochsenleber betragen, war von normaler tief braunrother Farbe, und zeigte zwei interessante Abnormitäten. Es erheben sich nämlich von der obern Fläche dieses Leberstückes zwei zapfenförmige Tumoren, welche, mit einem eingeschnürten kurzen Hals aus der Leber aufsteigend, sich mit dem als Knopf des Zapfens zu bezeichnenden Theile pilzartig so ausbreiten, dass sie mit einer ihrer Seitenflächen aneinander zu liegen kommen. An dieser Seite haben sie sich gegenseitig glatt gedrückt, während die übrigen Ränder und Flächen abgerundet und ohne stärkere Einschnürungen, Zipfel und Abtheillungen erscheinen. Herr Prof. *Klebs* liess sich sofort zu diesem Stück Leber das entsprechende Stück des Zwerchfells herzuholen, da der Ueberbringer bereits mitgetheilt, dass die zapfenförmigen Auswüchse durch das Zwerchfell hindurch in die Brusthöhle hineingewachsen seien.

Es fanden sich denn auch in dem betreffenden Zwerchfellstück, welches aus dem tendinösen Theile stammte, dicht neben einander liegend zwei, durch eine nur 1,5 Cm. breite Brücke getrennte Löcher, durch die man obige Tumoren hindurchstecken konnte. Es legten sich sodann die Ränder der Löcher ganz glatt und eng an die Basis der Zapfen an, wie das übrige Zwerchfell an die obere Fläche der übrigen Leber. Offenbar hatte man also hier die natürliche Lage wieder hergestellt, welche diese Theile im Körper zu einander gehabt hatten und in derselben ergiebt sich bei Betrachtung des Präparates folgendes.

Der äussere, zugleich etwas vor dem andern gelegene Tumor ist fast stumpf viereckig, würfelartig, von oben nach unten zusammengedrückt.

Seine obere Fläche fällt nach aussen schief ab, so dass der Tumor aussen niedriger erscheint, als an der steilen glatten Innenfläche, mit dem er dem andern anliegt. Die übrigen Flächen gehen ohne scharfe Ecken in die Basis über. Die Oberfläche ist fast glatt und man sieht nur wenige kleine membranöse Fetzen darauf. Die Höhe des Tumor beträgt an der Innenseite ca. 4 Cm., die Breite und Länge 6 Cm., der Umfang an der Basis 13 Cm., am Kopf 20 Cm. Seine Farbe ist die der übrigen Leberoberfläche und zeigt er ebenso wie diese einen dünnen Ueberzug, sowie die undeutliche Abgrenzung der einzelnen Leberlobuli, ausserdem finden sich zahlreiche deutlichere weisse Bindegewebszüge, die offenbar der Ramification von Gefässen entsprechen und flache Einsenkungen erzeugen.

Der innere Tumor ist etwas höher als der äussere, im ganzen genommen aber nicht so gross wie dieser. Er ist ca. 7 Cm. lang und 4 Cm. breit, also nicht viereckig, sondern länglich, birnförmig. Seine Höhe beträgt aussen gemessen 5 Cm., der Umfang an der Basis 11 Cm., am Kopf 16 Cm. Die Basis ist vorn und innen von der Lochwand nicht eingeschnürt, sondern geht glatt, ohne Vorsprung in die Hauptmasse des Tumor über, der deshalb vorn den Lochrand nicht verdeckt. Dagegen liegt fast die Hälfte des Tumor hinten über dem Lochrand, wie über denselben hinüber gedrängt und verbirgt so denselben vollständig. Die äussere Fläche dieses Zapfens fällt steil ab wie die anliegende Innenfläche des andern; die übrigen Flächen gehen ebenfalls ohne scharfe Winkel in die untere Fläche über. Auch dieser Tumor zeigt einige bindegewebige Fetzen und gleiche flache Einsenkungen an seiner Oberfläche wie der vorige.

Erhebt man zur Betrachtung des Halses der Zapfen dieselben, so sieht man, wie der Peritonealüberzug der Leber continuirlich auf dieselben übergeht. Zugleich zeigt sich auf der Oberfläche der Leber, dem Peritonealüberzug aufgelagert eine dünne Membran, die ebenfalls auf die Tumoren übergeht, um an ihrem Halse sich zu verlieren. An demselben bildet sie jedoch Fetzen, die darauf hindeuten, dass sie mit den Membranresten um die Löcher herum, welche ich sogleich beschreiben werde, zusammengehangen hat. Darauf deutet besonders ein etwas stärkerer Strang, der einem Ligament ähnlich sich von der Leberoberfläche erhebt und mit einem ähnlichen Strang an der unteren Fläche des Zwerchfells correspondirt, der sich um den Lochrand herum verfolgen lässt und in den membranösen Massen an der obern Fläche des Zwerchfells aufgeht.

Die übrige Leberoberfläche zeigt sonst nichts abnormes, ausser an den Stellen, wo die Tumoren aufgelegen haben, kleine Einsenkungen, atrophische Stellen. Sonst ergibt weder die makroskopische Betrachtung des Leberparenchyms etwas abnormes, noch die mikroscopische Unter-

suchung. In den innern, durchschnittenen Zapfen steigen von unten herauf zwei stärkere Gefässe, eine Lebervene und ein Pfortaderast. Ausserdem finden sich die Durchschnitte zahlreicher kleinerer Gefässe und Gallengänge. Die Acini sind am Kopfe der Tumoren vielleicht etwas grösser als normal, an der Basis eher etwas kleiner.

Die Löcher im Zwerchfell sind im Durchmesser 3 und 3,5 Cm. gross, das eine fast vollständig rund, das andere länglich, entsprechend den Halstheilen der beiden Zapfen. Die Ränder sind verdickt, abgerundet, fast scharf und hart anzufühlen. Sie sind sonst glatt; nur an einzelnen Stellen lässt sich vom Rande eine dünne Membran abheben, die Falten bildet und strangartige Ausläufer um den scharfen Rand herumschickt. Als solcher erscheint jene Falte, welche sich um den äussern Rand des grössern Loches nach unten umschlägt und hier einen wahren Strang bildet, der an seinem freien Ende rissig ist und, wie oben gesagt, offenbar mit dem von der Leber aufsteigenden zusammenhing.

Um die beiden Löcher herum und auf der Brücke zwischen ihnen finden sich dicke Auflagerungen membranöser Natur, die man an vielen Stellen von der unterliegenden Pleura des Zwerchfells abziehen kann und die zum Theil so rissig erscheinen, dass man annehmen muss, dass sie von einem andern Theil, mit dem sie zusammenhingen, getrennt worden sind. Besonders stark entwickelt ist diese Membran in einem 2—3 Cm. breiten Ring um beide Löcher herum, der sich vollständig abheben lässt und an dessen unterer Fläche keine Adhäsionen mit den Rändern der Defekte sich finden. Der freie Rand dieses Ringes ist aber so fetzig und eingerissen, dass man annehmen muss, er ist von einem gleichartigen grössern Stück, welches den Tumor vielleicht nach oben umhüllt und sich an die Lungenpleura und das Pericard angelegt hat, abgerissen.

Ferner ab von dem Zapfen werden die membranösen Fetzen endlich so dünn, dass sie bei der geringsten Gewalt abreissen und sich endlich gänzlich verlieren. So wird es erklärlich, dass die Befragung des Fleischers, welcher das Thier geschlachtet und die Leber herausgenommen hat, nichts anderes ergiebt, als dass die Leber vollständig frei wie sonst, bis auf die Verwachsung am hintern Theile (die Peritonealfalte) gewesen sei, dass er nur erst bei Oeffnung der Brust und Hinwegnahme von Lunge und Herz, die keine Schwierigkeiten gemacht, die beiden durch das Zwerchfell hindurch gewachsenen Zapfen der Leber erblickt habe. In der Brust sind dieselben nirgends angelöthet gewesen, wie überhaupt keine pleuritischen oder pericardistischen Schwarten von dem beaufsichtigenden Thierarzt gefunden wurden. Es hat deshalb nur geringer Mühe bedurft, die Zapfen durch die Löcher zurückzuschieben und dann die ganze Leber

herauszunehmen. Die Verbindung des membranösen Ringes um die Löcher mit der Pleura etc., sowie die Verlöthungen mit dem Pericard im übrigen Umkreise der Tumoren sind schon bei Herausnahme von Herz und Lunge und ohne dass dies bemerkt ist, zerrissen und danach natürlich die Tumoren als vollständig frei in die Brusthöhle hineinragend erschienen.

Zur Bestimmung des Leberstückes selbst sowie seiner relativen Lage gegenüber dem Zwerchfell und den Brusteingeweiden ist es nothwendig, sich die Gestalt und Lage der Ochsenleber zu vergegenwärtigen.

Die Ochsenleber ist viel flacher, platter lang gezogener als die menschliche. Sie ist an keiner Stelle so dick, wie die menschliche am hintern Rande. Das unserm linken Leberlappen entsprechende Stück ist besonders lang ausgezogen und sehr dünn. Statt quer wie bei uns, liegt die Leber beim Ochsen so unter dem Zwerchfell, dass sie mit dem dicken Theil an die rechte Niere stösst, mit dem übrigen langgestreckten Theile nur im rechten Bauchtheile sich von hinten nach vorn unter das rechte Hypochondrium schiebt. Sie liegt also nur am rechten Theile des Zwerchfells an, schickt keinen Lappen nach links herüber. Vielmehr liegt das Stück, welches unserm linken, kleinen Leberlappen entspricht, vorn dem rechten Rippenrande an, so dass die Mittelparthie der Leber, die Verbindung zwischen vorderem und hinterem Leberlappen (rechten und linken beim Menschen) unter den Theil der rechten Zwerchfellhälfte zu liegen kommt, über dem der äussere rechte Theil des Herzbeutels und die angrenzende Parthie des untern Lappens der rechten Lunge liegt.

Dieser Mittelparthie gehört nun das vorliegende Leberstück an. Damit stimmt nicht nur die glatte Form desselben, die geringe Dicke, der Peritonealüberzug oben und unten. Es erklärt sich auch, weshalb der innere Tumor an seiner vordern und innern Seite nicht eingeschnürt, sondern mit seiner Hauptmasse nach hinten und aussen gedrängt ist. Das Herz hat von links her auf ihn gedrückt und ihn nach rechts gedrängt, wo die Lunge ihm weniger Widerstand leistete. Zugleich ergibt sich bei Betrachtung des Zwerchfells über diesem Leberstück, dass hier die Tumoren gerade in den tendinösen Theil hinein gerathen und in demselben eingeschnürt sind, denn die Muskelinsertion ist nach allen Seiten hin weitab davon. Auch liegen die Löcher noch so weit vorn, dass sie mit keinem der normal im Zwerchfell vorkommenden Oeffnungen identisch oder aus ihnen hervorgegangen sein können.

Auf den Menschen übertragen würde der Fall also so zu nehmen sein, dass wir es mit zwei Leberzapfen zu thun haben, welche von dem

vordern mittlern Theile der Leberoberfläche durch das Zwerchfell in die Brusthöhle hineinreichen.

Die weitere Erkundigung nach dem Verhalten des Thieres während des Lebens und etwaigen Abnormitäten am übrigen Körper hat nichts positives ergeben. Entschieden sind keine Fracturen der Rippen und Gliedmassen vorhanden gewesen, ebenso wie keine Verkrümmungen, Lähmungen etc. Das Thier soll während des Lebens stets gesund gewesen sein und ist keine Ursache bekannt, die eine traumatische Entstehung der Zwerchfellsdefecte vermuthen liesse.

Die Feststellung von etwaigen Rippenfracturen etc. wäre für diesen Fall nicht allein wegen der Beurtheilung der Entstehung der Zwerchfellsdefecte wichtig gewesen, sie hätte auch eine interessante Analogie gegeben mit den wenigen Fällen, welche von Zwerchfell-Leber-Hernien bekannt sind.

In der Literatur der pathologischen Anatomie des Menschen finden sich eigentlich nur zwei Fälle, welche eine Vergleichung mit dem vorliegenden zulassen. Beide betreffen Defecte der rechten Hälfte des Zwerchfells mit zapfenartigen Auswüchsen der Leber durch dieselbe hindurch.

Der eine von *Klebs* (*Virchow*'s Archiv XXXIII, 447) mitgetheilte Fall betrifft einen 71jährigen Mann, bei dem sich neben grauer Degeneration des Rückenmarks und starker Abmagerung ein Verhalten der Leber herausstellte, das dem im vorliegenden Falle fast gleich ist. Die mässig grosse Leber trug nämlich auf ihrer obern, dem Zwerchfell zugekehrten Fläche einen sonderbaren knolligen Auswuchs, welcher durch ein Loch im Zwerchfell frei in die Brusthöhle hineinragte. Die Basis dieser Masse war etwas eingeschnürt, da wo derselben die Ränder des Zwerchfelldefects enge anlagen. Es fanden sich daselbst keine Verwachsungen zwischen den beiden Theilen, wie überhaupt nur wenige Adhäsionen ganz in der Nähe des Lig. coronarium zwischen Leber und Zwerchfell sich zeigten. Während der Durchschnitt der Basis des Leberauswuchses entsprechend der Form des Loches eine fast runde Gestalt hatte, bildete der Auswuchs selbst einen länglich cylindrischen Zapfen, der sich der Pleurafläche des Zwerchfells anlegte, derselben eine flache, der Lungenfläche eine gewölbte Seite zukehrend. Die Spitze des Tumors sah nach rechts hin, seine Grösse war fast gleich der unserer Tumoren. Das Leberparenchym war normal von Farbe und zeigte unter der Druckstelle, wo der Leberzapfen auflag, abnorme dunkele Färbung und kleine Acini. Die Acini des Zapfens selbst waren vergrössert.

Das Loch im Zwerchfell war mit seinem innern Rand 5,5 Cm. vom Lig. suspensorium entfernt, der vordere Rand des Loches entsprach dem

Rande der vordern muskulösen Parthie, welcher hier ein wenig zurückgewichen war.

Ausserdem fanden sich auf derselben Seite Fracturen der 7., 9. und 10. Rippe, deren Längsrichtung schräg zur Längsaxe der Rippen verlief und nach oben verlängert ungefähr die Gegend des linken Sternoclaviculargelenkes treffen musste. Die Bruchenden waren etwas übereinander geschoben und durch knöchernen Callus verbunden.

Der zweite bekannte Fall ist von *Engel* (Wiener medicin. Wochenschrift 1867, Nr. 47) mitgetheilt. Es fand sich in der Leiche eines 67jährigen Pfründners ein Rippenbruch der 7.—5. Rippe nach vorn, sowie an der obern Fläche der Leber rechts vom Lig. suspensorium ein 5 Cm. hoher zapfenartiger Auswuchs von 14 Cm. im Umfang genau in eine von der Bauchhöhle zugängliche Tasche des Zwerchfells passte, die in der Pleurahöhle hineinragte und deren Wand aus Bauchfell bestand, das oben mit der Pleura verwachsen war. Die Bruchpforte war ganz kreisrund. Ihr dicker scharfer Rand umfasste eng die Basis des Zapfens. Dieser selbst war vollständig frei, während die Leber an mehreren Stellen mit dem Zwerchfell verwachsen war. Die Kapsel des Zapfens war an seiner Basis leicht verdickt und gelblich. Die rechte Lunge fand sich in ihrer ganzen Ausdehnung fest adhärent, besonders mit dem Zwerchfell verwachsen.

Diese beiden Fälle unterscheiden sich von einander nur insofern, als dort der Lebertumor ganz frei in die Brust hineinragend, hier von einer Kapsel, einem Bruchsack umgeben gefunden wurde. *Engel* gibt an, dass diese Kapsel nur aus Peritoneum und Pleura bestanden habe. Demnach wäre dabei nur der fibröse Theil des Zwerchfells zerrissen, nicht die obere und untere seröse Bekleidung desselben.

Das Hauptgewicht ist in beiden Fällen darauf zu legen, dass man es hier sicher mit Zerreissung des Zwerchfells zu thun hatte und die zapfenförmigen Auswüchse der Leber secundär entstanden. Es ist nämlich ein Fall von *Lambl* (Prager Vierteljahrschrift 1859, I., S. 215) bekannt gemacht, bei dem sich neben einer weiten Oeffnung im linken Theile des Zwerchfells kleinere runde Defecte in der rechten Hälfte fanden. Bei diesem hätte es zweifelhaft sein können, ob die letztern nicht traumatisch entstanden. Der Mann nämlich, an dessen Leiche sich diese Anomalien fanden, hatte lange Zeit an Athembeschwerden gelitten. Nach einer Verschüttung beim Graben einer Grube blieb Dyspnoe anhaltend, und bald darauf trat unter Steigerung der Athemnoth sehr schnell der Tod ein. Die Section ergab: „Die linke Hälfte des Diaphragma mit einer sehr weiten, das Lig. suspensorium und die rechte Hälfte des Diaphragma mit kleineren zum Durchgang von Darmschlingen geöffneten Lücken versehen."

Alle diese Lücken konnten durch die Quetschung, welche der Mann bei der Verschüttung erlitten, entstanden sein und die Beschwerden, welche der Mann nach jenem Unglück gehabt, als Symptome der Einklemmung von Darmschlingen gedeutet werden, welche durch die Löcher in die Brusthöhle ausgetreten waren. Denn es lagen bei der Section der Magen, die Flexura coli lienalis und ein Theil des linken Leberlappens im linken Pleuraraum, und in der Lücke des Aufhängebandes befand sich eine kurze Schlinge des Duodenum, durch die rechtsseitige Zwerchfellslücke aber war ein $2^1/_2$ Fuss langes Stück des obern Dünndarms in die rechte Pleurahöhle getreten. — Indessen fand sich ausserdem: das Pericard fehlend und nur durch zwei schmale, vom hintern Mediastinum aufsteigende Leistchen angedeutet, die die Nervi phrenici enthielten; das Peritoneum an den Lücken direct in die Pleura übergehend und die Ränder derselben glatt, keine Spur frischer Entzündung aufweisend: gewiss Anhaltspunkte genug, um hier eine Hemmungsbildung anzunehmen.

Wir müssen also den Schluss machen, dass kleinere Defecte des Zwerchfells sowohl

1) in Folge einer Entwicklungsstörung des Diaphragma zu Stande kommen können, wie
2) in Folge von Zerreissung, veranlasst durch äussere Einflüsse.

Es wäre demnach für unsern Fall zunächst zu entscheiden, zu welcher Categorie von Zwerchfellslücken die vorliegenden gehören.

Für die Annahme, dass die Defecte einer Hemmungsbildung ihre Entstehung verdanken, scheint besonders der Umstand zu sprechen, dass keine Ursache ausfindig gemacht werden kann, welche einen Riss des Zwerchfells erklären könnte; dass keine Rippenbrüche noch sonstige Abnormitäten, Verwachsungen der Pleura, des Peritoneum etc. gefunden wurden, welche darauf schliessen liessen, dass das lebende Thier einmal einer heftigen Quetschung, einem Stosse oder sonst einer Gewalt ausgesetzt war. Indessen, abgesehen davon, dass in dieser Beziehung die Angaben des Thierarztes sowohl wie des Fleischers als unzureichend, vielleicht unrichtig angesehen werden müssen, lässt sich nicht leugnen, dass die Spuren derartiger traumatischer Einwirkungen verwischt oder so gering sein können, dass sie übersehen werden und nicht zur Bestimmung der Aetiologie zu verwenden sind.

Weiter aber ist die Entstehung der Defecte im *rechten* Zwerchfellstheil *allein* schon sehr schwer zu begreifen. Denn bei dem Zusammenwachsen der Zwerchfellshälften von der Seite her sollten Bildungshemmungen nur zu Defecten in der Mitte des Diaphragma führen, wie derartige Defecte angeboren auch nur in der Mitte der Harnblase und vordern

Bauchwand bei der Inversio vesicae etc. vorkommen. Ausserdem spricht auch der Umstand, dass wir es mit *zwei* nur durch eine schmale Leiste getrennten Löchern zu thun haben, dagegen, besonders da diese von vorn nach hinten verläuft. Zudem fehlt jede Andeutung einer Bildungshemmung an den andern über und unter dem Zwerchfell gelegenen Theilen, und was das wichtigste ist, es spricht die Gestalt und Natur der Defecte, sowie die Beschaffenheit ihrer Umgebung gegen eine solche Annahme.

Zunächst erscheint die Leiste zwischen den beiden Löchern ausserordentlich dick, gerade so, als ob sie durch Zusammendränguug einer früher breiteren Parthie entstanden wäre, auf der es dann zu entzündlichen Processen gekommen ist, die Verdickungen durch bindegewebige Massen gesetzt haben.

Weiter finden sich oben wie unten um den Rand der Löcher herum auf der Leber und dem Zwerchfell jene ziemlich dicken Membranen welche ich oben beschrieben habe, und die wohl, da sie von der unterliegenden Pleura resp. dem Peritoneum ganz gut abzubeben sind, nur als Reste und Producte einer vorhanden gewesenen Entzündung angesehen werden können. Dass die Membran die Verbindung zwischen den Löchern und der Pleura hergestellt hat, darauf deutet ausser den übrigen offenbar abgerissenen Fetzen besonders der breite membranöse Rand ringsum die Defecte. Dass sie auch eine Verklebung der Rissränder mit der Basis der Zapfen abgegeben hat, darauf glaube ich die kleinen Fetzen beziehen zu können, welche sich an dieser letzteren finden.

Wie aber sollte man sich die Entstehung dieser Auflagerungen auf Pleura und Peritoneum denken, wenn man eine congenitale Hemmungsbildung annehmen wollte, bei der eine Entzündung undenkbar ist? Auch müsste ein solcher Defect schon in den ersten fünf Wochen des fötalen Lebens angelegt sein; denn *Kölliker* fand bei Kalbsembryonen, deren Lungen sich auf dem Stadium derjenigen von menschlichen Embryonen von 35 Tagen befanden, die in die Bauchhöhle herabhängenden Lungen bereits von einem trichterförmigen Sack umgeben, der sie von der Bauchhöhle trennte (Entwicklungsgesch. S. 375.) Dann aber wäre es unbegreiflich sowohl, dass die Löcher so klein sind als dass die Leberzapfen allein vorhanden sind. Denn diese Entstehung erscheint nur denkbar, wenn man eine Lageabnormität der Leber oder Lunge annimmt, welche die Vereinigung der Zwerchfellshälften an diesen Stellen verhinderte, und an diesen ist doch schliesslich ausser den relativ doch immer kleinen zapfenförmigen Auswüchsen der Leber nichts Abnormes zu constatiren, was eine solche Annahme rechtfertigte.

Schliesslich wäre noch der Fall denkbar, dass die Tumoren das primäre gewesen sind und durch sie erst die Entstehung der Zwerchfellsdefecte veranlasst wurde (*Schöller*). Allein dagegen spricht entschieden die tiefe Schnürfurche an der Basis der Zapfen, welche ohne weiteres darauf hinweist, sie für abgeschnürte, nicht für hervorgewachsene Stücke der Leber anzusehen. Ausserdem sollte man auch denken, dass wenn die Zapfen wirkliche Auswüchse wären, ihre Structur wenigstens eine etwas andere sein müsste als die der übrigen Leber. Wenigstens kenne ich keine analoge Bildung an den übrigen Körperorganen, wo solche Hypertrophieen in Form von Tumoren vorkämen, die nicht zugleich eine etwas andere Struktur als die Matrix hätten.

Schliessen wir so die Möglichkeit aus, dass die Defecte einer Bildungshemmung ihre Entstehung verdanken, so liegt allein noch die Annahme offen, dass sie in Folge einer Zerreissung entstanden, und dass, wie in den bekannten Fällen, wo die Oeffnungen sicher in dieser Weise entstanden, die zuerst spaltförmigen Lücken des Zwerchfells durch das Andrängen der Leber allmählich zu runden Löchern erweitert wurden. Dann ist es leicht erklärlich, wie die oben beschriebenen Auflagerungen um die Defecte entstanden sind. Denn eine Zerreissung des Peritoneum oder des Pleura scheint ohne eine folgende Entzündung nicht denkbar, und diese hat wie gewöhnlich so auch hier Producte gesetzt, welche membranartig der Matrix auflagern und die anliegenden Theile mit einander verlöthen. Bei der folgenden Zusammenziehung dieser neugebildeten Massen ist dann von der Leber, welche gegen die Lücke angedrängt und die nachgiebigen jungen Massen vorgedrängt hat, das jetzt als Zapfen erscheinende Stück abgeschnürt, ganz wie in dem von *Klebs* angeführten Falle. So ist auch dies wieder ein Beispiel dafür, wie die Gestalt der Leber durch den auf sie wirkenden Druck und Zug modellirt und ihre Gestaltung wesentlich durch die Verhältnisse der umliegenden Organe beeinflusst wird, wie wir dies so häufig an andern Theilen des Körpers finden.

Von dem Falle, welchen *Engel* mittheilte, unterscheidet sich der vorliegende nur insofern, als eine wirkliche Tasche, in welcher die beiden Zapfen lagen, bestehend aus Pleura und Peritoneum, nicht gefunden worden ist, vielmehr angenommen werden muss, dass hier das Zwerchfell in toto zerrissen war. Immerhin lässt sich auch hier die Annahme nicht von der Hand weisen, dass die Entzündungsproducte, welche von den zerrissenen serösen Häuten geliefert wurden, die Zapfen überkleidet und so eine vollständige Verschliessung der Spalte bewirkt haben, so dass auch hier ein, wenn auch unvollständiger Bruchsack vorhanden gewesen wäre.

Als Rest desselben könnte man leicht den membranösen Ring um die beiden Defecte ansehen, der, wenn er nicht seine Ergänzung in einem an der Pleura sitzen gebliebenen Stück findet, eigentlich vollständig frei gedacht werden müsste, da seine freien Ränder offenbar mit der Unterlage nicht zusammengehangen haben. Diese neugebildete, einen Bruchsack darstellende Membran kann sodann durch das Wachsthum des abgeschnürten Leberstückes mehr und mehr verdünnt und durch die Bewegungen des Zwerchfells und der Lunge von ihm abgehoben sein. Dann ist die Zerreissung bei Herausnahme der Lunge natürlich sehr leicht gewesen und das vollständige Freiliegen des Tumor in der Brusthöhle erklärlich.

Gehen wir schliesslich noch einmal auf die mögliche Entstehungsweise der vorliegenden Zwerchfellsdefecte ein, so bleibt, wenn wir ein Trauma ausschliessen, noch die eine Annahme denkbar, dass in Folge krampfhafter Contractionen der Muskeln des Zwerchfells Zerreissungen in demselben entstehen können, besonders wenn zu gleicher Zeit andere allgemeine oder locale Krankheiten dazu disponiren. Diese würden dann links zu Ausstülpung von Magen- und Darmparthieen, rechts zu Ausstülpung und Abschnürung von Lebertheilen führen und ihre Heilung ganz in derselben Weise erfolgen wie sonst. Eine derartige Entstehungsweise ist mir nicht vom Menschen bekannt, wohl aber z. B. vom Pferd. Bei einem von mir speciell beobachteten Falle starb ein Pferd kurze Zeit, nachdem es beim Uebersetzen über eine Barrière gestürzt war. Es zeigte vorher die Symptome höchster Athemnoth und konnten doch nirgends ein Rippenbruch oder eine andere gewöhnliche Ursache dafür gefunden werden. Bei der Section aber ergab sich, dass ein grosser Riss im Zwerchfell links bestand, durch den eine ansehnliche Darmparthie in die Pleurahöhle ausgetreten war, deren Rücktritt eine Einschnürung am Lochrand verhinderte. Keine Fractur einer Rippe, eines Gliedes oder sonst etwas liess sich sonst finden, und es musste angenommen werden, dass die starke Contraction des Zwerchfells bei dem Sprung, welchen das Pferd gemacht, allein hingereicht hatte, die Zerreissung, welche offenbar ganz frisch war, zu bewirken.

Wie es nun bei Defecten der linken Zwerchfellhälfte sehr selten zu Verwachsungen und Einkapselung der prolabirten Darmtheile kommt, so bleibt gewöhnlich auch der abgeschnürte Leberzapfen von denselben frei. Es bildet sich offenbar hier nur leichter eine denselben schlaff umgebende Kapsel wegen der langsamern Entstehung der Abschnürung und geringern Bewegung der Theile, wie eine solche in vollständiger Weise in dem Fall von *Engel* und unvollständig in unserem Präparat gefunden wurde.

Was die Folgen solcher Bildungen für Function der Leber sowie für das Leben überhaupt anbetrifft, so lässt sich darüber bis jetzt nichts bestimmtes sagen. Die Leberzapfen erscheinen normal und werden auch normal functionirt haben. Die Function des Zwerchfells scheint durch solche kleine Defecte, besonders wenn sie durch eingelagerte Leber geschlossen, nicht beeinträchtigt zu werden. Im übrigen aber haben sie eine üblere Bedeutung als die grossen Defecte, sofern sie angeboren sind. Denn zu Incarceration geben sie entschieden leichter Anlass, da ausgetretene Darmschlingen durch weite Oeffnungen eher und leichter wieder zurücktreten können, als durch kleine Defecte, die eine Abknickung des Darmes begünstigen.

Erklärung der Tafeln.

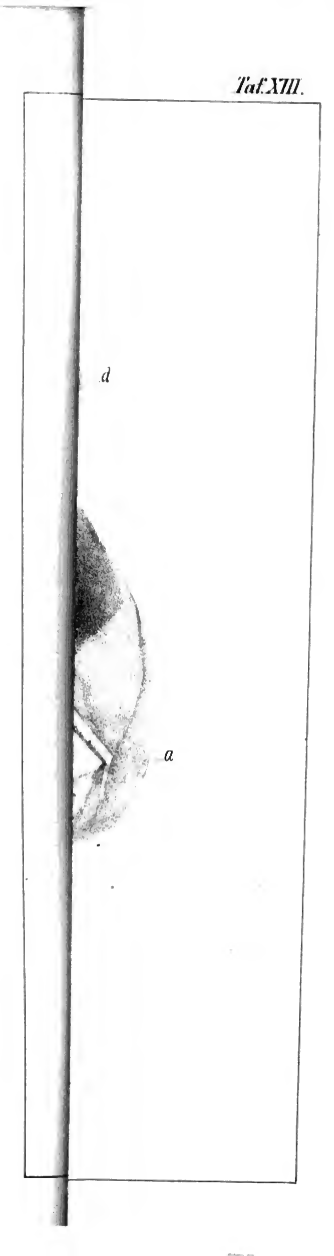
I. Ansicht des Präparates in seiner natürlichen Lage.

a) Durchschnitt der Leber mit
b) u. c) den aufsitzenden Tumoren,
d) Zwerchfell,
f) membranöser Ring um die Zwerchfellslücken

II. Ansicht des Präparates, nachdem das Zwerchfell von den Tumoren abgezogen ist.

a) Leber mit
b) u. c) den beiden Tumoren, von denen der innere durchschnitten ist,
d) das Zwerchfell, in dem bei
e) das Loch erscheint, in welches Tumor c passte, während von dem Defecte, in welchen der Tumor b passt, nur bei
f) der äussere Rand sichtbar ist.

Taf. XIII.



Ueber das Wachsthum von Lymnaeus stagnalis.

Vorläufige Mittheilung

von

C. SEMPER,

Professor in Würzburg.

Es ist eine allgemein bekannte Thatsache, dass manche im Wasser lebende Thiere in Bezug auf ihr Körperwachsthum direct abhängig sind von dem Volumen des Wassers, in welchem sie vorkommen. Unter den Fischen namentlich hat man dies oft und in extremer Weise beobachtet; die zahlreichen und häufig angeführten Fälle nochmals zu erwähnen, erscheint mir hier überflüssig. Aehnliches beobachtete *Leydig* in Tübingen nach gütiger mündlicher Mittheilung an Wassersalamandern und Fröschen; *Siebold* konnte die Apus-Brut (Parthenogenese 1871 p. 195) in Glaswannen von 9″ Länge, 7¹/₄″ Breite und 1¹/₂″ Höhe höchstens bis zu einer Länge von 7—8 Mm. aufbringen. Ein anderes meines Wissens noch unbekanntes oder doch nicht allgemein gekanntes Beispiel gibt der Lymnaeus stagnalis, und es ist zu vermuthen, dass überhaupt alle im Wasser lebenden Thiere eine solche Beeinflussung durch das Volumen ihres Aufenthaltsortes bei genauer Untersuchung würden erkennen lassen.

Bis jetzt half man sich zur Erklärung dieser Erscheinung in sehr einfacher Weise. Man wies nemlich darauf hin, dass eine geringe Quantität Wasser weniger Nahrungsstoff — an Pflanzen wie Thieren — enthalten müsse, als eine grössere Menge; es sei also auch bei der bekannten Abhängigkeit des Körperwachsthums von der Quantität des direct zugeführten eigentlichen Futters sehr erklärlich, dass bei geringerer Futtermenge im kleineren Wasservolumen die Thiere — Fische, Lymnaeen oder

Krebse — kleiner bleiben müssten, als sie werden könnten, wenn ihnen die grössere Wassermenge reichlichere Nahrung zuführte. Das klingt nun sehr plausibel; aber es gilt eben auch hier, wie so häufig sonst, das Wort: zu schön, um wahr zu sein. Es basirt dieser Schluss auf der hier scheinbar berechtigten und doch so *falschen* Annahme, dass es *überhaupt nur die Menge des dem Thier dargebotenen Futters* sei, welche das Wachsthum bedinge; während man sich doch eigentlich die Frage vorlegen musste, ob denn nicht selbst in *sehr kleinem Raume mehr als hinreichend Futter* für die darin lebenden Thiere vorhanden sei.

Diese Frage stellte ich mir gleich, als ich zufällig bei Züchtungsversuchen, die ich zu anderen Zwecken unternommen hatte, im Lymnaeus stagnalis ein Thier kennen lernte, das den Einfluss des Wasservolumens in schärfster Weise zu erkennen gab, und zugleich ein leicht zu beschaffendes und ohne Schwierigkeit zu züchtendes Versuchsthier ist. Auch schien mir diese Wasserschnecke noch vor anderen Thieren z. B. Wirbelthieren, selbst den Kaltblütern, grossen Vorzug dadurch zu verdienen, dass der Excess der Körperwärme über der des Wassers ausserordentlich klein oder ganz null ist, so dass bei Messungen und Wägungen Fehler, wie sie durch Production von Eigenwärme und deren Ausstrahlung nothwendig entstehen müssten, von vornherein unmöglich gemacht werden. Die Antwort auf jene Frage fiel nun freilich ganz anders aus, als ich anfänglich erwartete; und es hat sich bis jetzt als ganz sicher herausgestellt, dass es weder das Futter — die freiwillig vom Thier zu sich genommene Nahrung — noch Wärme, noch die dem Wasser beigemengte Luft zur Athmung sein kann, welche ausschliesslich, einzeln oder vereinigt, dem Thiere die innerhalb bestimmter Zeit zu erreichende Grösse geben. Es kommt vielmehr noch ein anderes, vom Volum des Wassers und natürlich der Menge der darin erzogenen Thiere abhängiges, freilich noch unbekanntes Moment hinzu, ohne welches jene andern Lebens- und Wachsthumsbedingungen ihren fördernden Einfluss nicht, oder nur schlecht ausüben können. Es braucht wohl kaum erwähnt zu werden, dass Wärme, Nahrung etc. überhaupt da sein und in hinreichender Menge vorhanden sein müssen, wenn überhaupt das Thier leben und wachsen soll.

Die bis jetzt beendigten Experimente lassen sich in 2 Gruppen theilen, je nachdem nemlich von einem und demselben Eihaufen die eben ausgekrochenen Jungen in verschiedenen Zeitabschnitten hinter einander oder gleichzeitig kurz nach der Geburt isolirt wurden. Ich will zuerst den Einfluss der successiven Isolirung untersuchen.

1. Die successive Isolirung.

Wenn man aus einer zahlreichen Gesellschaft junger Lymnaeus, die alle von einer Mutter abstammen und in einem Glase erzogen werden, einzelne Individuen isolirt und je eines für sich in ein Gefäss mit gleicher Menge Wassers und Futters und unter denselben Bedingungen der Wärme und des Luftzutritts setzt, wie die der Gesellschaft sind: so ist schon nach den ersten 8 Tagen ein bedeutender Grössenunterschied zu bemerken. Isolirt man nach 14 Tagen von derselben Gesellschaft wieder einige Exemplare, deren Anfangsgrösse natürlich die der Thiere erster Isolation ein wenig übertrifft, so nehmen auch diese äusserst rasch zu, während die gesellig lebenden nur ganz langsam wachsen; und so geht es weiter bei einer dritten, vierten, fünften Isolation. Je nach dem Alter der eigentlich gleich alten Thiere, das sie nach ihrer Trennung von der Gesellschaft erreichten, bis zu dem Augenblick, in dem man das Experiment unterbricht, haben sie eine verschiedene Länge erreicht. So hatten Individuen der ersten Isolation (im Mittel) 21 Mm. nach 88 Tagen, die der zweiten nach 66 Tagen 18 Mm., die der dritten nach 50 Tagen 16 Mm., die gesellig erzogenen hatten dagegen in 96 Tagen — eigentlich auch das Alter der anderen Individuen — nur die Länge von 6,5 Mm. erreicht. Bei den ersten war das Trockengewicht 175 Mgr., bei den zweiten 78, den dritten 44, und den letzten nur 5,3 für je ein Individuum (im Mittel). Es war also die Grössenzunahme nicht bedingt durch ein Aufschwemmen mit Wasser, wie das bei manchen Pflanzen einzutreten pflegt; denn in solchem Falle könnte die so überaus rasche Zunahme des Trockengewichts nicht eingetreten sein.

2. Die gleichzeitige Isolirung.

Andere Versuche, bei welchen nach dem Auskriechen der Jungen eines Eihaufens die Individuen in verschieden grossen Gesellschaften oder isolirt erzogen wurden, stellte ich mit sehr erheblich verschiedenen Mengen von Nahrung und grosser Verschiedenheit in Temperatur und Beleuchtung an. Sie ergaben mir, dass selbst bei der geringsten gegebenen Nahrungsmenge das Wachsthum in gleichem Volumen Wasser im Mittel nahezu dasselbe blieb; sie bewiesen mir ebenso, dass der Einfluss der Temperaturschwankungen in den verschiedenen Gläsern desselben Experiments als unbedeutend zu vernachlässigen ist, da eine constante Differenz von 3—4 Graden oder selbst mehr einen Unterschied bei den längsten Individuen hervorbringt, der etwa $2^1/_2$ mal so klein ist, wie die Grössendifferenz der Schalen *einer* isolirten und 5 gesellschaftlich bei gleicher Temperatur aufgezogener Thiere. Die nachstehende Tabelle zeigt dies deutlich.

	Bei niedriger Temperatur	Bei hoher Temperatur	Differenz durch Temperatur bedingt
Mittlere Länge eines isolirt erzogenen Thieres (aus 7 Beobachtungen)	18,5 Mm.	22,0	3,5
Mittlere Länge von 5 gesellschaftlich erzogenen Thieren	10,8 Mm.	13,4	2,6
Differenz durch das Volumen des Wassers erzeugt . . .	7,7 Mm.	8,6	

Die vorhin angegebenen Längen- und Gewichts-Verschiedenheiten können also auch, da sie alle einer einzigen Versuchsreihe angehören und somit auch Futter und Temperatur nahezu gleich waren, nicht durch deren Einwirkung erzeugt worden sein. — Auf den etwaigen Mangel des zur Athmung nöthigen Sauerstoffs kann man diese Grössendifferenzen ebensowenig schieben. Die Athmung der Lymnaeen ist eine doppelte, eine solche durch die Lunge und eine durch die Haut. Die Luft, welche sie in die Lunge aufnehmen, wird, wie bekannt, an der Oberfläche des Wassers eingeathmet. Man könnte nun annehmen, dass die grössere Menge Kohlensäure, welche die gesellschaftlich lebenden Individuen im Anfang des Versuchs aushauchen, an der Oberfläche des Wassers lagernd, das Wachsthum hinderten, während das isolirte kleine Thier sehr viel mehr Sauerstoff an der Oberfläche des Wassers finde; aber dem steht das von mir gemachte Experiment entgegen, dass Lymnaeen, welche gezwungen werden, ihre eigene Kohlensäure, vermischt mit dem Sauerstoff und der Kohlensäure ihrer Nährpflanzen einzuathmen, zwischen dem 11ten und 16ten Tage sterben. Die von mir gesellschaftlich erzogenen Thiere leben jedoch ohne erheblich zu wachsen, mindestèns 3 Monate. Hiergegen könnte man wieder anführen, es brauche die Kohlensäuremenge ja nur grade gross genug zu sein, um der Heerde von Jungen das Wachsthum zu verhindern, ohne ihr Leben zu gefährden. Doch auch dieser Einwand lässt sich nicht halten. Einmal ist die Grössenzunahme des isolirten Individuums so rapid, dass dasselbe sehr bald mit seiner stark vergrösserten Länge und Körperoberfläche bedeutend mehr Kohlensäure aushaucht, als die Gesellschaft; es müsste also auch in ganz gleicher Weise, wie diese, in seinem Wachsthum behindert werden. Zweitens wird sich die geringe Menge von Kohlensäure, welche diese Thiere überhaupt liefern, sehr rasch durch

das Papier, womit ich die Gläser bedeckte, diffundiren, ganz abgesehen davon, dass ich bei manchen Experimenten absichtlich für Erneuerung der Luft über dem Wasser Sorge trug; endlich drittens ist die Menge der, Kohlensäure absorbirenden und Sauerstoff verbrauchenden, Pflanzen immer eine so grosse gewesen, dass durch sie sicherlich die Atmosphäre vollständig gereinigt wurde. Aus diesen Gründen habe ich es auch vorläufig für unnöthig gehalten, Experimente anzustellen, um schlagend die Unmöglichkeit solches Kohlensäureeinflusses nachzuweisen. Noch leichter erledigt sich der Einwand, es sei die Hautathmung dabei von Einfluss; denn die Menge des durch das Futter, die Elodea canadensis, ausgeathmeten Sauerstoffes ist so gross, dass das Wasser immer nahezu damit gesättigt gewesen sein muss. — Uebrigens zeigt auch schon eine Berechnung der bis jetzt gewonnenen Tabellen, dass in den meisten Fällen gerade der geringeren disponiblen Oberfläche des Wassers die grössere Länge des Thieres entspricht, was nicht der Fall sein könnte, wenn die jedem Thiere zukommende Athmungsoberfläche, die, je kleiner, um so reicher an Kohlensäure sein muss, allein jene Wachsthumsdifferenzen hervorbrächte. Ganz im Gegensatz dazu aber vermindert sich mit abnehmender Wassermenge die Länge des Thieres ziemlich stetig. Doch muss ich bemerken, dass ich noch nicht im Stande bin, durch ein zu diesem Zweck eigens angestelltes Experiment nachzuweisen, dass in der That die Athmungsoberfläche von keinem anderen Einfluss bei dem Wachsthum der Schnecken ist, als den sie überhaupt in der Oeconomie der Thiere haben muss.

Es könnte aber auch das Zurückbleiben der gesellschaftlich lebenden Individuen durch regelmässig eintretende Störungen bedingt sein, welche bei der gleichzeitigen oder successiven Isolirung vermieden würden. Natürlich müssen Nahrungsmangel, Fehlen von Wärme und Sauerstoff, der Mangel aller nothwendigen Lebensbedingungen überhaupt auch das Wachsthum verhindern. Erzieht man eben ausgekrochene Lymnaeen ganz ohne Nahrung, so wachsen sie durch die ihnen mitgegebenen Reservenährstoffe höchstens bis zu $2^1/_2$ Mm., erreichen aber mitunter — wenn ihnen die Athmung nicht durch Auftreten von Pilzen unmöglich gemacht wird — ein Alter von 71 Tagen bei nur 2—$2^1/_2$ Mm. Länge. Zwei Individuen, die ich in einem Glase ohne Nahrung zur Bestimmung des Einflusses der Reservestoffe angesetzt hatte, erhielten zufällig ein wenig pflanzliche Nahrung durch einen ganz dünnen Confervenüberzug, der sich am Boden des Glases gebildet hatte; diese beiden hatten in 60 Tagen eine mittlere Länge von 9,5 Mm. erreicht. Sie waren also nur um ungefähr 45 % gegen die normale Grösse (von 17 Mm.) zurückgeblieben, trotzdem sie in den Conferven nur eine Nahrungsmenge erhielten, welche von der gewöhnlich den

Thieren bei meinen Versuchen gereichten um das Tausendfache und mehr übertroffen wurde. Ich werde es mir angelegen sein lassen, das Minimum der Nahrungsmenge zu bestimmen, durch welches unter sonst gleichen Bedingungen das Maximum des unter diesen letzteren möglichen Wachsthums erreicht wird. — Ausser den hiedurch verursachten Störungen gibt es jedoch andere, welche unabhängig vom Leben des Individuums sind: mechanische Störung durch andere Thiere, durch Wasserströmungen oder heftige Bewegung, Parasiten, Pilze, schädliche Gase und Schleimabsonderung der Thiere selbst. Dass im Beginn der Experimente zu häufig wiederholte heftige Erschütterungen oder selbst ein kaum merkbarer, regelmässig unterhaltener Strom die jungen Thiere rasch tödten oder dauernd schädigen, habe ich leider zu meinem Nachtheil erfahren: alle Versuche, die Lymnaeen in besonders construirten Apparaten im constanten Wasserstrom oder bei häufigem Wasserwechsel durch Umgiessen gross zu ziehen, scheiterten hieran. Da jedoch in der Mehrzahl der Fälle alle Berührungen der Gläser oder des Wassers sorgfältig vermieden wurden, so kann auch das Zurückbleiben der gesellig lebenden Thiere nicht durch solche Störung bedingt worden sein. Auch die Regelmässigkeit der Erscheinung spricht schon dagegen; und ebenso auch gegen den Einfluss von Parasiten, da sonst die kleinen gesellschaftlich erzogenen, unter jener Annahme also durch Schmarotzer in ihrem Wachsthum beeinträchtigten Thiere auch nicht weiter wachsen könnten, wenn sie hinterher isolirt würden. Dies ist aber, wie schon angegeben, der Fall. Durch ihre eigenen Bewegungen werden sich diese apathischen, stundenlang auf demselben Fleck sitzenden Thiere ebensowenig gegenseitig stören, als die Anwesenheit von 2—3 munteren Salamanderlarven sie in ihrem Wachsthum hindert, ja selbst die von anderen Schneckenarten z. B. von Valvaten schädlich einzuwirken scheint. In Bezug auf diesen letzten Punkt sind jedoch meine Experimente noch nicht beweisend. Störungen durch Pilze lassen sich natürlich leicht durch die Anwesenheit der letzteren erkennen.

Anders scheint es mit den beiden zuletzt aufgeführten Störungsursachen zu liegen. Der sich am Boden des Gefässes ansammelnde Koth wird dem Wasser eine gewisse Menge vielleicht schädlicher Gase beimengen, und der Schleim, welchen die jungen Lymaeen ebenfalls dem Wasser zuführen mag gleichfalls schädlich auf das Wachsthum einwirken können. Angenommen die Koth-Gase und der Schleim seien den Thieren wirklich hinderlich, so ist klar, dass im gleichen Raum 20 Individuen von 2 Mm. Länge mehr schädliche Stoffe liefern müssen im gegebenen Zeitraum als ein einzelnes Thier von gleicher Grösse. Dies kann also ein Zurückbleiben jener Thiere bewirken. Aber da das Längenwachsthum in einfach arith-

metischer, die Oberfläche der Schleimhäute des Thieres und die Kothproduction in geometrischer Proportion zunimmt, so wird das isolirte Thier sehr bald und auch absolut verhältnissmässig eben so viel oder mehr schädlichen Schleim absondern, als die Gesellschaft kleiner Individuen; dann aber müsste auch jenes in seinem Wachsthum ebenso gehemmt werden, wie diese. Das ist aber nicht der Fall. Es scheint mir daher zum Mindesten sehr unwahrscheinlich, dass einer dieser beiden Umstände oder vielleicht beide zusammen genommen jenen eigenthümlichen Einfluss auf das Wachsthum der Lymaeen übten; doch muss ich bemerken, dass ich solche rein hypothetische Annahme später direct durch Experimente als richtig nachzuweisen versuchen werde. Es liesse sich nämlich, und nicht ganz ohne Grund, der Einwand dagegen erheben, dass eben nur die kleinen, nicht aber die unter günstigeren Umständen rasch gross gewordenen Thiere jenem schädlichen Einfluss unterlägen; wogegen auch freilich wieder zu erinnern ist, dass Lymnaeen überhaupt nicht gegen Gase so gar empfindliche Thiere sind, wie sie das nach jenem Einwand sein müssten. — Immerhin verlangt diese Frage genauere Untersuchung, zu der ich bereits einige vorbereitende Experimente gemacht habe, deren Ergebniss ich jedoch erst später mittheilen werde.

Es bleiben also noch die Salze des Wassers übrig, welche die gesellschaftlich lebenden Thiere so unter sich zu theilen vermöchten, dass dadurch die durch zahlreiche Versuche ausser Zweifel gestellte Wachsthumscurve für isolirte und in Heerden lebende Individuen entstehen könnte; denn bei dem enormen Ueberschuss an Nahrung können die Salze der Pflanze selbst es nicht gewesen sein, da in allen Fällen ohne Ausnahme jedes mehr Futter fand, als es zum vollen Auswachsen brauchte. Jene Abhängigkeit vom Volum des Wassers kann also nicht durch das Futter hervorgerufen worden sein; sie muss ihre Ursache im Wasser selbst haben. Abgesehen von den früher erwähnten Einflüssen (des Schleimes und der Kothgase) können nur 2 Fälle stattfinden: entweder nehmen die Thiere 1) alle Salze, deren sie überhaupt zum Wachsthum bedürfen, direct aus dem Wasser auf; oder sie nehmen sie 2) theils aus dem Wasser, theils von den Futterpflanzen. Nach 5 Analysen, welche mein Freund Prof. *Hilger* so gütig war, für mich anzustellen, macht der kohlensaure Kalk bei weitem den grössten Theil aller Mineralbestandtheile der Lymnaeen (Thier und Schale) aus; er verhält sich zum phosphorsauren Kalk im Mittel wie 100 : 4,7. Von anderen Mineralbestandtheilen fanden sich immer nur unwägbare Mengen. Es wird also vor Allem darauf ankommen, zu untersuchen, wie kohlensaurer und phosphorsaurer Kalk im Organismus gebildet werden oder in ihn hineinkommen. Nach den Untersuchungen von

C. Schmidt über die Ablagerung des Kalkes in den Schalen der Mollusken und den ausserordentlich interessanten Beobachtungen *Harting's* (s. sein Leerbock van de Grundbeginselen der Dierkunde III. 2. I. p. 167 sqq.) über die Vorgänge beim Niederschlagen des kohlensauren und phosphorsauren Kalkes in Eiweisslösungen scheint es mir sehr wahrscheinlich, dass auch bei unsern Lymnaeen nicht der kohlensaure und phosphorsaure Kalk als solche in den Stoffwechsel übergeführt und hier mit dem zu Conchiolin sich umbildenden Eiweissstoff vereinigt werden, um nachher die Schale wieder durch Trennung von einander zu bilden: sondern dass sie sich im Thier gleichzeitig aus anderen Salzen und den eigenen Eiweissstoffen ähnlich bilden, wie in *Harting*'s Experimenten künstlich geschieht. Nach ihm schlägt sich nämlich der phosphorsaure Kalk mit dem kohlensauren gebunden an verändertes Eiweiss nur dann nieder, wenn jener sich nicht in grossen Mengen in der Lösung zu bilden vermag. Findet derselbe Vorgang auch im Organismus statt (wie ich hypothetisch annehme), so folgt daraus, dass die Schnecke nur dann wachsen kann, wenn im Wasser ein oder mehrere Stoffe gerade in solcher Quantität vorhanden sind, dass jene Proportion zwischen den verschiedenen Salzen eingehalten werden kann, wie sie nöthig thut, damit das kohlensaure Kalkphosphat seine ihm zukommende organische Form anzunehmen vermag. Jede ungünstige Proportion aber, vom Optimum derselben über beide noch möglichen wirkenden Extreme hinaus, wird das Thier absolut am Wachsthum hindern; eine Annäherung derselben an die Extreme wird dasselbe mehr und mehr schädigen, ohne seine Zunahme ganz aufzuheben. Dies gilt für beide oben angeführten Fälle: ob nun die Salze (Chlorcalcium? phosphorsaures und oxalsaures Natron?) in der richtigen Proportion ausschliesslich aus dem Wasser oder aber aus diesem und dem Futter zugleich hergenommen werden. Es wirkt dann — wenn wir die Annahme, es sei der sich bildende phosphorsaure Kalk das hauptsächlich bestimmende Salz, wie in *Harting*'s Versuchen, einstweilen gelten lassen wollen — dieser in äusserst geringer Menge im Thier vorhandene Stoff, wie das Schmiermittel in einer Maschine: ohne seine Anwesenheit kann kein Wachsthum stattfinden, obgleich sein Fehlen fast gar keinen Unterschied in Grösse oder Gewicht des Thieres bedingen würde. Die Wachsthumscurve endlich, wie sie ein ganz bestimmtes Verhältniss zum Volumen des jedem Individuum zukommenden Wasserquantums erkennen lässt, zeigt aber auch, dass dies Schmiermittel der organischen Maschine nicht in die Kategorie des gewöhnlichen Futters gestellt werden kann, da seine Aufnahme nicht abhängt von dem Willen des fressenden Thieres und der absoluten im Wasser befindlichen Quantität, sondern nur davon, ob zufällig die Pro-

portion desselben zu den anderen Salzen und wohl auch zu den organischen Theilen der Nahrung gerade solche ist, dass dann die Ablagerung des Kalkalbuminates vor sich gehen kann. Denn in allen bisher von *Hilger* chemisch untersuchten Beispielen übersteigt das Gewicht der im Wasser befindlichen festen Bestandtheile sehr häufig um das 10—20fache das der lufttrockenen, mit der Schale gewogenen Thiere: gleichgültig ob sie isolirt oder in Gesellschaft erzogen werden. Wenn aber bei 20 gesellig lebenden Thieren in 2000 Cc. Wasser die Aufnahme der im Wasser aus der Nahrung im Ueberfluss vorhandenen Stoffe ausschliesslich durch das Bedürfniss der *wachsen wollenden* Thiere bestimmt würde, so müssten im günstigsten Falle diese 20 ebenso gross werden können, wie ein in der gleichen Menge Wassers erzogenes isolirtes Thier. Das ist aber so wenig der Fall, dass jedes der 20 Individuen 3—4mal so klein bleiben und (trocken) etwa 50—100mal so wenig wiegen *muss*, wie ein einziges unter ganz denselben Bedingungen aufgezogenes isolirtes Thier. — Uebrigens bekenne ich, dass es solange überflüssig ist, sich in weitere hypothetische Erörterung solcher Vorgänge und Beziehungen einzulassen, als nicht durch directe Versuche der Einwand beseitigt worden ist, den ich selbst oben schon machte: dass vielleicht doch in einer je nach Grösse und Alter verschiedenen Resistenzfähigkeit gegen Kothgase oder den eigenen Schleim die Ursache der eigenthümlichen Proportion von Körpergrösse und Trockengewicht zu dem Volum des umgebenden Wassers zu suchen sein dürfte. Prof. *Hilger* und ich beabsichtigen im nächsten Jahre gemeinschaftlich diese Versuche fortzusetzen, um den wachsenden Thieren wo möglich bestimmte Antworten auf die wichtigsten hier angedeuteten Fragen zu entlocken.

Würzburg, den 20. September 1872.

Studien über den feineren Bau der Haut bei den Reptilien

von

Dr. med. OSKAR CARTIER,

Assistenten des zoologisch-zootomischen Instituts der Universität Würzburg.

I. ABTHEILUNG.

Die Epidermis der Geckotiden.

(Mit Tafel XIV und XV.)

Die Arbeiten über den feineren Bau der Haut bei den Reptilien sind erst seit zwei Decennien begonnen worden. Auffallende Detailverhältnisse wurden zuerst beobachtet und untersucht; *Leydig* verfolgte die Verbreitung der Ossificationen (1857); *Blanchard* verwerthete Beobachtungen über das Eindringen von Luft in die Schuppen für physiologische Ansichten (1861). Erst *F. de Filippi* aber lieferte (1865) ein Gesammtbild von dem feineren Baue der Haut von Stellio caucasicus[1]). An die Seite dieser Schilderung traten hierauf (1868) ebenso umfassende Darstellungen über Scincoiden und Schlangen von *Leydig*[2]). Eine weitere Vervollständigung erhielten dieselben durch eine ausführliche Untersuchung der deutschen Saurier von demselben Forscher (1872) und durch specielle Angaben über die Sinnesorgane in der Haut der Schlangen.[3])

Indessen erweisen sich die aus diesen Arbeiten hervorgegangenen Resultate für eine Vergleichung mit der besser bekannten Struktur der Haut von Säugethieren und Vögeln nicht als genügend. Im Gegentheil; obschon die Epidermis der Reptilien aus wohl charakterisirten, verschiedenen Schichten zusammengesetzt ist, wurde sie doch entweder nur als einem Theile der Oberhaut bei den beiden höhern Wirbelthierklassen entsprechend gedeutet, oder es wurde ihr anderseits durch Annahme

---

1) „Sulla struttura della cute dello Stellio caucasicus" nelle Memorie della Reale Academia delle Scienze di Torino. Serie II. Tom. XXIII.

2) Ueber Organe eines sechsten Sinnes.

3) Zur Kenntniss der Sinnesorgane der Schlangen. 1872.

einer Cuticularschicht eine Beschaffenheit zugeschrieben, die von dem Typus der Vögel- und Säugethierhaut auffallend abweicht.

Zu diesen problematischen Ergebnissen kam noch als weiteres Räthsel die Auffindung der von *Leydig* zuerst beschriebenen und von ihm so genannten Organe eines sechsten Sinnes in der Haut mehrerer Reptilien.

In beiden Fragen muss dem Baue der Epidermis der Geckotiden oder Ascalaboten, über welche bis jetzt keine histologischen Angaben existiren, eine wichtige Bedeutung beigelegt werden. Denn einmal nähert sich derselbe in evidenter Weise dem Typus desselben Gewebes bei den höhern Wirbelthieren, obschon gleichsam als Organe der Epidermis Cuticularbildungen in mannigfaltiger und zum Theil bedeutungsvoller Form auf ihrer Oberfläche sich ausbreiten. Zweitens sind die Sinnesorgane der Haut durch eine merkwürdige Abweichung von den durch *Leydig* beschriebenen Formen ausgezeichnet.

I.

Die histologischen Elemente der Epidermis und ihre Gewebsschichten.

Die oberflächlichste Schicht der Epidermis bei den Eidechsen besteht nach *Leydig* aus einer abhebbaren Cuticula. — Bei der ersten Betrachtung könnte man leicht auf die Vermuthung kommen, dass dies auch bei den Geckotiden der Fall sei. Starr und homogen breitet sich die oberste Schicht über die Zellenlagen aus. Die Berührung der Nadel spaltet sie leicht in feine Blätter, die, je weiter nach Aussen sie liegen, um so heller und transparenter erscheinen. Auf dünnen Querschnitten der Haut sind sie in feine Fasern zerschnitten, deren Zusammenhang der Zug des Messers oft gelockert hat.

Durch kein Reagens ist es mir gelungen, diese Grenzschicht der Epidermis nach Aussen (die von wechselnder, aber immer geringerer Dicke ist, als der unter ihr liegende zellige Theil der Epidermis, die Schleimschicht Malpighi's) in zellige Elemente zu zerlegen.

Gleichwohl berechtigt diess nicht, diese Lage als „eine Cuticula, als selbsständige Membran“ aufzufassen.

Eine solche müsste nämlich als Abscheidung einer darunter liegenden Zellenschicht (Subcuticula) betrachtet werden. Letztere wäre also in der nächst inneren Lage der zelligen oder Schleim-Schicht zu suchen. In der That nennt *Leydig* bei der Hornschuppe der Blindschleiche in analoger Weise die unter der homogenen Schicht befindliche kernhaltige Lage die Matrix der Cuticula.[1])

Der oberflächlichste Theil des rete Malpighii zeigt jedoch bei den Geckotiden keineswegs eine Beschaffenheit seiner Elemente, die auf eine solche Abscheidung hindeuten würde. Vielmehr nehmen die Epidermiszellen hier genau denselben Entwicklungsgang wie bei den höheren Wirbelthieren. Aus cylindrischen Formen gehen breitere, sich abflachende und allmälig ganz platt werdende hervor, die an der innern Grenze der homogenen Lage ihre Kerne (Fig. 1) und schliesslich ihre Contouren verlieren. Dieser Entwicklungsgang weist somit darauf hin, dass die oberste Lage aus einem Verschmelzungsprocess der Epidermiszellen hervorgeht.

Offenbar erklärt diese Entstehungsweise die Eigenschaften dieser Schicht, die wir vorläufig, obschon sie noch nicht chemisch untersucht wurde, als *Hornschicht* der Epidermis bezeichnen wollen, ebenso gut, als die Annahme einer abgeschiedenen Cuticularmembran.

Dieser Vorgang einer Auflösung und Verschmelzung der platten Epidermiszellen zu feinen homogenen Lamellen lässt sich aber geradezu direct beobachten, so an der Uebergangsstelle der Schleimschicht zur verhornten Lage auf Querschnitten und am Lippenrande. (Fig. 2.)

In eigenthümlicher Weise fand ich dies Verhältniss an einem auch sonst durch individuelle Abweichungen merkwürdigen Schwanze von Platydactylus verus ausgeprägt. In der äusseren Hälfte des Rete Malpighii zeigten die platten Zellen eine dunkle Punktirung, die äussersten im Profil eine dunkle Querstreifung (Fig. 3). Isolirte Elemente, von der Fläche gesehen, zeigten eine höckerige Beschaffenheit der Zellwand (Fig. 4). Es ist diese Erscheinung auf ungleichmässige Verdickungen der Zellwände zu beziehen. Die Hornschicht sah auf Querschnitten vollkommen homogen aus; betrachtete man sie aber von der Fläche, so waren ausnahmsweise bis in die oberste Lage deutliche Zellencontouren, zum Theil mit Kernen, sichtbar, Elemente, die somit ausserordentlich platt und von kleinstem Querdurchmesser sein müssen (Fig. 5).

In der Epidermis von Stellio beschreibt *Filippi* als strato primo esterno eine Schicht, welche in ihren Eigenschaften ganz mit der Horn-

---

[1]) Ueber Organe eines sechsten Sinnes § 61.

schicht der Epidermis bei den Geckotiden übereinstimmt. Jedoch gelang es ihm, durch Kalilauge die Zellencontouren sichtbar zu machen. Er fasst jedoch diese Lage keineswegs als Aequivalent der Hornschicht bei den höheren Wirbelthieren auf, sondern als das von Oehl nach dem Vorgange von Krause so genannte Stratum lucidum, die mittlere zellige Schicht der Epidermis. Darnach würde bei Stellio keine verhornte Schicht vorhanden sein, sondern, wie er angibt, statt deren ein feines, zelliges Häutchen, das ganz oberflächlich liegt und sich an der Schuppenwurzel verdickt. Eine solche äusserste Bedeckung der Haut habe ich bei keinem Geckotiden wahr genommen; auch machen die Cuticularbildungen auf der Oberfläche der Epidermis, wovon später die Rede sein wird, die Existenz einer solchen sehr unwahrscheinlich.

Eine weitere Abweichung von Stellio besteht darin, dass sich bei den Geckotiden die homogene Hornschicht ebenso wie alle anderen Schichten der Epidermis ununterbrochen, nur etwas gefaltet in die Furchen zwischen den Schuppen fortsetzt. (Vgl. die Abbild. bei Filippi.)

Die tiefste Lage der Malpighischen Schleimschicht zeigt bei den Geckotiden das Wachsthum des Gewebes in deutlicher Weise. Es ist dies eine Schicht von Epidermiszellen, die eine ausgeprägt cylinderische Form haben und unmittelbar auf der Cutis stehen. Sie findet sich bei allen Formen der Familie ohne Ausnahme.

Filippi, der blos diese Schicht als die Malpighische bezeichnet, gibt von Stellio an, dass sie sehr dünn sei. Bei den Geckotiden ist es aber ausnahmslos eine *einfache* Zellenlage. Das Verhalten derselben zu den unmittelbar darüberliegenden Elementen ist oft ein sehr charakteristisches.

Während nämlich bei einzelnen Formen, wie es scheint, da, wo die Epidermis verhältnissmässig dünn ist, schon sehr platte, in den horizontalen Durchmessern vergrösserte Elemente auf den cylindrischen unmittelbar aufliegen, zeigen sich sonst gewöhnlich die auf die unterste Schicht folgenden Zellen von rundlicher, unregelmässiger Form, mit einem nach innen spitz zulaufenden, mehr oder weniger langen Fortsatz, der oft an seinem Ende wie ausgefasert erscheint (Fig. 6). Es erklärt sich dies aus der Entstehungsweise dieser Zellen, indem die cylindrischen Elemente in der Weise proliferiren, dass sie in der Längs- und in schiefen Richtungen sich theilen. — Sämmtliche Zellen bis nahezu in die obersten Lagen enthalten in ihrem Kern 1—2 sehr kleine, glänzende, stark lichtbrechende Tröpfchen oder Körnchen, die bei ihrem constanten Vorkommen als Kernkörperchen betrachtet werden können.

Eigenthümliche, durch ihre ausserordentlich regelmässige und auffallende Form ausgezeichnete Epidermiszellen finden sich an der Unterseite

der Zehen in den sogenannten Haftlappen. Jhre Gestalt von der Fläche gesehen, erhellt am besten aus der beigefügten Zeichnung (Fig. 7) und hat offenbar durch das klammerartige Umfassen ein festeres Gefüge dieser Zellenlage zur Folge. Diese Elemente sind, da sie beim Zerzupfen in Gestalt grösserer Gewebsstücke mitten unter den platten, polygonalen Zellen des mittleren Theiles der Epidermis erscheinen, als identisch anzusehen mit jenen auffallend grossen, cylindrischen Zellen, die auf Querschnitten als wesentlich betheiligt bei einer der merkwürdigsten Cuticularbildungen dieser Thierformen sich darstellen (Fig. 21) und eine Länge bis zu 36 μ erreichen. Bei ihrer prismatischen Form muss man dabei sogar noch eine complicirtere Zusammenfüguag des Gewebes annehmen, da sie von der Fläche gesehen mit ihren obern Grundflächen etwas dachziegelförmig über einander geschoben erscheinen.

Räthselhafter sind andere zellige Elemente, die sich in der Epidermis von Phyllodactylus Lesueurii finden. An der abgezogenen, oberflächlichsten Schicht sieht man hier auf der Aussenseite der Schuppen, vor Allem bei den Schwanzschuppen, schon bei mässiger Vergrösserung (90) glasartig helle, runde Stellen. Auf den Schwanzschuppen, die eine rechteckige Gestalt haben, erblickt man an der einen Seite eine dicht gedrängte Anzahl der später zu besprechenden Sinnesorgane, an den 3 übrigen Seitengrenzen der Schuppe jene Stellen, die so betrachtet durchaus den Eindruck von sehr verdünnten Partien der epidermoidalen Hornschicht machen (Fig. 8). Auf Querschnitten jedoch stellt es sich heraus, dass solche nicht existiren. Statt dessen findet man an den entsprechenden Stellen mitten unter den platten Zellen des Rete Malpighii fasst vollkommen runde, helle Elemente mit einem mehr oder weniger deutlichen Kern, Elemente, die in ihren grösseren Formen die halbe Dicke der Schleimschicht einnehmen. Was die Bedeutung dieser Zellen betrifft, so gelang es mir nicht, über Vermuthungen hinauszukommen.

II.

Die Cuticularbildungen.

Cuticularbildungen treten auf der Epidermis der Geckotiden in ausserordentlich mannigfaltigen Formen und in grosser gradueller Verschiedenheit auf, Bildungen, die sich sämmtlich durch eine *bestimmte Form* aus-

zeichnen, von den einfachsten Stufen, die eine gesetzmässige Bildung blos andeuten, bis hinauf zu Formen, die in ausgeprägter Weise ihrer wichtigen physiologischen Function angepasst sind.

Cuticularbildungen der einfachsten Form finden sich vorzüglich auf der Rückenseite fast aller Arten. Es gehören dahin kleinere, glänzende Schüppchen, bisweilen etwas grössere konische Zapfen (Platydactylus mauritanicus; Ptychozous homalocephalus; Gymnodactylus marmoratus). Weiter rechne ich dazu kleine Härchen, die bei manchen Gattungen an bestimmten Lokalitäten dicht gedrängt in unzählbaren Mengen neben einander stehen. Solche Stellen sind vor Allem die hintere Hälfte der Blätter (Schuppen) an der Unterseite der Haftlappen (Fig. 9), wozu auch das Vorkommen dieser Härchen auf den Schuppen an der Zehenunterseite von Gymnodactylus (marmoratus) gehört, der keine Haftlappen besitzt. Ein weiterer Standort dieser Bildungen sind die hervorgewölbten Stellen der epidermoidalen Hornschicht, die den weiter unten beschriebenen Sinnesorganen entsprechen, bei Phyllodactylus Lesueurii, bei Ptychozous homalocephalus und bei Theodactylus laevis, wo die Härchen in noch kleinerer Gestalt sich über den grössten Theil der Schuppenoberfläche verbreiten (Fig. 10), ebenso wie bei Ptyodactylus natalensis, auf dessen Rückenschuppen sie die grossen Cuticularhaare der Sinnesorgane (s. u.) vertreten, indem sie dabei an Grösse etwas zunehmen.

Alle diese haarförmigen Bildungen stellen sich, von oben gesehen, als kleine Kreise dar und es bedarf in diesem Falle immer eines Umschlagsrandes, um sie im Profil sofort als Haare von einfachen höckerigen Bildungen der Zellen zu unterscheiden.

Eine dritte Form dieser einfachen Cuticularbildungen sind kleine Leisten, die auf der Oberfläche der Schuppen mancher Arten ein zierliches Maschenwerk darstellen (so z. B. bei Ptychozous Fig. 12 u. 13). Dieses Netz ist fast ohne Ausnahme nur je über eine Schuppe ausgebreitet, während die Epidermis in den Zwischenräumen der Schuppen eine glatte Oberfläche hat. — Diese und verwandte Bildungen sind übrigens auch ausserhalb der Familie der Geckotiden sehr verbreitet; so findet sich genau dasselbe bei Draco, wo die Maschen auf der Flughaut regelmässig gestellte, ovale Stellen statt der hier nicht vorhandenen Schuppen bedecken und am Rande derselben allmählig in die glatten, interstitiellen Stellen der Epidermis übergehen (Fig. 11).

Leydig, der in seinem Werke über die deutschen Saurier von einer ähnlichen Bildung, einer „wellenförmigen Sculptur" auf der Oberfläche der „Cuticula" spricht, die die Epidermis nach Aussen abgrenze, gibt an, dass diese Linien die Contouren der darunter liegenden Zellen wiederholen. Bei

den Geckotiden ist dies bestimmt nicht der Fall. Nicht nur lassen sich in der Hornschicht fast ausnahmslos keine Spuren von Zellengrenzen mehr beobachten oder darstellen, sondern die einzelnen, in ihrer Gestalt höchst unregelmässigen Cuticularmaschen sind in ihrer Grösse oft um das 30—40fache verschieden (Fig. 12).

Weit wichtiger als diese einfach geformten Cuticularbildungen sind die grossen Cuticularhaare der Sinnesorgane.

Was ihr Vorkommen betrifft, so traf ich sie bei allen untersuchten Arten der Geckotiden über die ganze Körperoberfläche verbreitet. Ihre Verbreitung auf den Schuppen bestimmter Körperregionen ist sehr constant und characteristisch. Auf den Schuppen, die die Kiefergegenden und das Gesicht bedecken, stehen sie in unregelmässigen Abständen auf der ganzen Fläche der Schuppe zerstreut (Fig. 13), auf den übrigen Körperschuppen fast ausnahmslos (die Zehenschuppen ausgenommen) an der Kante (dem freien Rande) der Schuppe oder ganz in der Nähe derselben (Fig. 14) Wenn man eine jede Schuppe als eine Hautpapille betrachten will, so kann man, da die Cutispapillen der Bauch- und Rückenschuppen in eine Kante auslaufen, in der Gesichtsregion aber stumpf und breit enden, sagen, diese Cuticularhaare stehen auf den Enden der Cutispapillen.

Die Stellung der Haare ist ebenfalls eine eigenthümlich bestimmte. Jedes derselben (oder so viele je einem Sinnesorgane entsprechen) steht auf einer hervorgewölbten Partie der epidermoidalen Hornschicht, jeder dieser Hügel selbst aber wieder in einer Grube oder Einsenkung der Schuppenoberfläche, wie man dies namentlich an Haaren, die an Schuppenkanten stehen, sehr deutlich sieht (Fig. 14). Bei einem Schwanze von Platydactylus verus (s. o.) fand sich die merkwürdige, individuelle Abweichung, dass die Haare selbst in vollkommen cylindrischen Röhren standen, welche, die Epidermis durchsetzend, zum Theil von der Hornschicht, zum grössten Theil aber von vertikal stehenden Epidermiszellen gebildet waren. Die Haare erreichten mit ihrer Spitze gerade das Niveau der Oberfläche der Epidermis (Fig. 15). Es mag diese Stellung den Organen grösseren Schutz gewähren.

Was die Zahl dieser Haare betrifft, so finden sich auf einem Epidermishügel, der einem Sinnesorgan entspricht, entweder eines oder zwei bis fünf und zwar entweder bei einer Art nur die erste Form (Ptychozous homalocephalus; Gymnodactylus marmoratus) oder beide Formen gemischt (Platydactylus mauritanicus; Ptyodactylus natalensis). Bei Phyllodactylus Lesueurii finden sich die Haare auf den Schuppen der Kiefergegend nur an den Rändern der Schuppen oder in deren Nähe, während auf der Fläche

die Epidermishügel der Sinnesorgane zwar vorhanden sind, aber keine Haarbildungen tragen.

Die Haare selbst sind glänzend, stark lichtbrechend, zugespitzt, an der Spitze oft einfach oder selbst mehrfach verästelt (Ptyodactylus natalensis Fig. 16) oder mit einem Härchen ausgestattet (Platydactylus verus). Sie haben durchschnittlich eine Länge von 22 μ. — Es möge hier gleich beigefügt werden, dass sie auch bei andern Sauriern, so bei Stenodactylus und Draco, und zwar in noch entwickelterer Weise und etwas anderer Form vorkommen.

Was die Vertheilung dieser Haare oder Haargruppen nach ihrer Zahl auf eine einzelne Schuppe anlangt, so ist diese gleich bedeutend mit der Vertheilung der betreffenden Sinnesorgane und wird daher im folgenden Abschnitte besprochen werden.

Alle diese geschilderten Cuticularbildungen zeigen das merkwürdige Schauspiel gesetzmässig geformter Ausscheidungen, die, auf einem homogenen, aus verschmolzenen Zellen entstandenen Gewebsboden stehend, durch eine Betheiligung desselben als Ganzes erzeugt zu sein scheinen. In der sehr vollständigen Zusammenstellung der Cuticularbildungen im Thierreiche von *Kölliker*[1]) findet sich kein Beispiel, das diesem Vorgange an die Seite zu stellen wäre. Es lässt sich hier weder ein directer Zusammenhang der Cuticularbildungen mit den einzelnen Zellen, die sie erzeugen, erkennen, wie das an jenen Fällen a. a. O. nachgewiesen wird, noch ein directer Zusammenhang mit den sie tragenden Zellenmassen (ibid). Man könnte hier vielmehr daran denken, dass gleichzeitig mit dem Verschmelzen und Auflösen der Zellen aus dieser sich umbildenden Gewebsmasse plastische Ausscheidungen stattfänden.

Indessen halte ich dies nicht für wahrscheinlich. Es kömmt hier offenbar Alles darauf an, über die Stelle und den Moment des Entstehens dieser Bildungen in der Epidermis sich Gewissheit zu verschaffen. Aber trotz der vielfach vorkommenden Häutung der zahlreichen mir zu Gebote stehenden Spiritus-Exemplare gelang es mir nicht, innerhalb der Epidermis die sich regenerirenden, bis jetzt geschilderten Cuticularbildungen wahrzunehmen.

Um so wichtiger ist daher bei denselben Thierformen eine andere Cuticularbildung, die nicht nur an Grösse und Mächtigkeit die bis jetzt

---

[1]) Untersuchungen zur vergleichenden Gewebelehre in den Verhandlungen der physik.-mediz. Gesellschaft zu Würzburg. Bd. VIII.

angeführten weit übertrifft, sondern auch ihre interessante Entstehungsweise deutlich verfolgen lässt. Es sind dies die Cuticularhaare der Haftlappen.

Ihr topographisches Verhalten ist schon oben berührt worden. Die Unterseite der Haftlappen ist bekanntlich in eine oder zwei Reihen von hinter einander liegenden Blättern getheilt, welche nichts Anderes sind als in der Breite der Zehen sehr ausgedehnte Schuppen. Auf derjenigen Hälfte der Schuppenoberfläche, die an den freien Rand der Schuppe stösst, stehen die Cuticularbildungen (Fig. 17).

Diese Cuticularbildungen sind Büschel von Haaren, die in ungemeiner Anzahl und Grösse (127 μ) in regelmässigen Reihen fast dicht neben einander stehen. Ein solcher Büschel löst sich leicht ab und zeigt dann an seiner Basis eine trichterförmige Aushöhlung (Fig. 18), welche auf einen kleinen, konischen Zapfen der Epidermisoberfläche passt. Auch gelingt es hier bisweilen durch Zerzupfen, einzelne Büschel im Zusammenhang mit einem kernhaltigen Theilchen der Schleimschicht zu isoliren, welches man vielleicht als eine Zelle ansprechen darf (Fig. 19). Allerdings stehen aber, wie man auf den Durschnitt erkennt, auch hier die Haare auf einer dünnen, homogenen Hornschicht der Epidermis, unter welcher erst die Schleimschicht folgt, in der ich die zahlreichen Kerne stets scharf, die Grenzen der platten Zellen aber niemals deutlich sah.

Wie dem auch sei, so ist hier jedenfalls die *Entstehung der Cuticularhaare aus einzelnen Zellen* eine evidente Sache. Macht man nämlich Durchschnitte durch solche Haftlappenschuppen (Fig. 20 u. 22), so sieht man mitten in der Schleimschicht der Epidermis unterhalb der freien Oberfläche der Schuppe, also hinter den auf der Oberfläche stehenden Haarbüscheln, die Lage der später zum Ersatz bestimmten Haare. Dieselben liegen dicht gedrängt beisammen; die vordersten sind die grössten; nach rückwärts nimmt ihre Länge succesive ab. Sie sind oben und unten eingeschlossen zwischen zwei einschichtigen Lagen sehr voluminöser, niedriger, cylindrischer Zellen, mit denen sich die Cuticularhaare verbinden, Nach vorn von diesen Schichten steht noch eine kleine Lage ungemein grosser, cylindrischer Zellen (s. o. i. ersten Abschn.), die den Eindruck machen, als seien aus der Quertheilung ihnen ähnlicher Zellen die beiden Matrices der zum Ersatz bestimmten Cuticularhaare hervorgegangen.

Man kommt aus der Lage der ausgebildeten und der zum Ersatz bestimmten Haare, sowie aus der zunehmenden Länge der letztern von hinten nach vorn zu dem Schlusse, dass es sich hier um ein Vorwärtswachsen in der Richtung nach den Zehenspitzen handeln müsse. Die Erforschung dieses und anderer interessanter Verhältnisse dieser Organe habe ich mir für eine spätere Untersuchung vorbehalten. Es sei daher nur

noch gestattet, kurz die Folgerungen für die physiologische Function dieser Cuticularbildungen zu berühren.

Es liegt auf der Hand, dass wir hier einen Theil des Mechanismus vor uns haben, der die Function der Haftlappen bei diesen kletternden Thieren zu erklären geeignet ist. Die rasche Abnutzung der Haare macht die stete Bildung neuer Ersatzhaare begreiflich.

Unverständlich bleibt es aber, wie man zu der verbreiteten und selbst in Handbüchern der Zoologie übergegangenen Annahme eines klebrigen Saftes gelangen konnte, den diese Haftlappen absondern sollen. Ich habe auf zahlreichen Haftlappendurchschnitten weder eine Drüse noch einen Ausführungsgang einer solchen gesehen. Dieser hypothetische Saft soll zudem noch „scharf" sein und hat diese Thiere als giftige in Verdacht gebracht. Aber auch diese Wirkung auf die berührende menschliche Haut wird durch die zahllosen Spitzen dieser Cuticularhaare verständlich.

III.

Die Sinnesorgane der Haut.

Die Sinnesorgane in der Haut der Reptilien sind noch wenig erforscht. Mit Ausnahme ihres Entdeckers (*Leydig,* S. o. Einl.), der sie bei mehreren Ordnungen und Familien untersuchte, wurde ihnen so wenig Aufmerksamkeit geschenkt, dass bis jetzt weder ihr anatomischer Bau, noch viel weniger ihre Function, ja nicht einmal ihr Vorkommen in der ganzen Klasse einigermassen genügend bekannt ist.

Bei den Geckotiden erreichen diese Organe durch die Betheiligung der Epidermis eine verhältnissmässig complicirte Ausbildung und werfen in ihrer eigenthümlichen Structur zugleich ein Licht auf die wahrscheinliche Function dieser Apparate.

Was ihre Verbreitung auf dem Körper anlangt, so ist dieselbe im vorhergehenden Abschnitt der Hauptsache nach bereits geschildert worden. Die Stelle, wo ein solches Organ liegt, ist nämlich auf der Oberfläche der Epidermis bei den Geckotiden jedesmal (mit sehr wenigen Ausnahmen; s. o.) durch eine Cuticularbildung markirt, die ich bisher als Cuticularhaare der Sinnesorgane bezeichnet habe.

In der Haut der Kieferregionen sind sie in unregelmässigen Abständen zerstreut über die ganze Fläche der Schuppe, an einzelnen Stellen der

Schuppe etwas dichter stehend, an andern wieder vereinzelt (Fig. 13). Die Zahl, in der sie auf einer Schuppe stehen, ist wechselnd, da ja auch die Schuppen verschieden gross sind. Es finden sich 10—20—30 in einem Schuppenfeld.

Auf den Schuppen aller übrigen Körpertheile stehen sie immer am freien Rande (an der Kante) der Schuppe oder in der Nähe desselben (Fig. 14), mit Ausnahme der Zehenschuppen, wo sie auf den von den Haarbüscheln der Haftlappen nicht bedeckten Flächen zerstreut vorkommen. Die Zahl, in der sie am Schuppenrande stehen, ist nach den Arten und selbst bei einem und demselben Individuum sehr wechselnd. Es gibt Arten, bei denen in den meisten Schuppen am freien Rande nur 1—2 Organe liegen, bei andern Arten aber finden sich neben Schuppen mit 3—4 Organen solche mit 9—12—18. Ausgezeichnet sind in dieser Beziehung namentlich die Schwanzschuppen, z. B. von Phyllodactylus (Lesueurii) und die Schuppen an der äussern Fläche des Seitenlappens von Ptychozous (homalocephalus).

Die Längsaxe der Organe liegt da, wo sie auf der Fläche einer Schuppe stehen, ziemlich vertical, wo sie blos an der Kante vorkommen, gegen die horizontale Ebene stark geneigt.

An dem *Baue des Organes* nun betheiligt sich bei den Geckotiden nicht nur die Cutis, *sondern auch die Epidermis* in wichtiger Weise.

In der Epidermis findet sich zunächst ein Kanal, der von innen her senkrecht durch alle Schichten der Haut aufsteigt und in den äussersten Lamellen der Hornschicht kuppelartig endet (Fig. 23). Die Wand des Kanals wird in der Schleimschicht von den angrenzenden Zellen gebildet und zwar in der Zone der platten Zellen von ebenfalls abgeplatteten Elementen, die aber mit ihrem grösseren Durchmesser vertical zur Hautoberfläche stehen und so die Wände des Canales gleichsam tapeziren (Fig. 23 und 15). Die Decke des Kanales wird daher durch die an dieser Stelle sehr verdünnte Hornschicht gebildet, und auf dieser stehen hier sodann die oben beschriebenen „Cuticularhaare der Sinnesorgane"[1]).

In diesen Kanal der Epidermis hinein erstreckt sich eine Papille der Cutis, die auf Querschnitten der Haut deutlich sichtbar ist, besonders da

---

[1]) Von der Fläche sieht man um diese Haare herum einen oft concentrisch gestreiften Ring. Diese Ringe sind, wo sich ihre einzelnen Stücke wirklich isoliren lassen, wohl auch als Cuticularbildungen aufzufassen; bisweilen entsteht aber ihr Bild dadurch, dass die innere Seite der verdünnten Hornschichtstelle in der Nähe ihres Randes eine treppenförmige Beschaffenheit hat.

sie sich im Kanale gewöhnlich etwas zusammengezogen hat. Durch Lostrennen der Epidermisschichten von ihrer tiefsten Lage, den Cylinderzellen, lässt sie sich isolirt zur Anschauung bringen.

In dem Bindegewebe der Lederhaut selbst sieht man zuweilen breite, längsgestreifte Stränge zu diesen Organen verlaufen, die ich aber, da mir zur Untersuchung blos Spiritusexemplare zu Gebote standen, nicht als Nerven zu bezeichnen wage.

Es wäre gewagt, aus diesen wenigen Andeutungen, die sich in Betreff der Struktur der Cutispapille ergaben, deren Bau, namentlich mit Bezug auf nervöse Elemente, nur an frischen Thieren untersucht werden kann, den Schluss zu ziehen, dass es sich hier um nervöse Apparate, um Sinnesorgane, handle.

Gleichwohl gewinnt diese Anschauung die grösste Wahrscheinlichkeit, wenn wir unsere Betrachtungen über die Abtheilung der Thiere, auf die wir uns bis jetzt beschränkten, hinaus erweitern.

Diese Bildungen stellen nämlich nur einen hier bei dieser Familie der Saurier eigenthümlich und mannigfaltig ausgebildeten Typus eines Organes dar, dessen Vorkommen sich über die meisten Ordnungen, ja vielleicht über die gesammte Klasse der Reptilien verbreitet.[1]) An den Structurverhältnissen dieser andern theils nahestehenden, theils abweichenden Typen lassen sich nicht nur die Betheiligung des Nervensystems, sondern auch eigenthümliche, in der Cutis gelegene Endapparate oder mit solchen in Beziehung stehende Bildungen innerhalb der genannten Organe nachweisen, deren Betrachtung die folgende Abtheilung der hier vorliegenden Studien gewidmet sein soll.

Die Haare selbst aber, die so durchgehends nur bei dieser Familie der Saurier (in andern Familien nur bei einzelnen Gattungen) vorkommen, lassen als muthmassliche Function dieser Organe auf das Tastgefühl und verwandte Empfindungen schliessen.

---

[1]) Siehe meine vorläufigen Mitth. in den Verh. der phys.-med. Gesellschaft zu Würzb. N. F. Bd. III. 3. und *Leydig* l. c.

Anhang.

Es sei mir gestattet, noch auf einige Eigenthümlichkeiten des Bindegewebes bei diesen Thieren hinzuweisen, das den grössten Theil des Corium ausmacht. Dasselbe zeigt nämlich durchgängig nicht nur wohl ausgebildete, derbe Faserbündel, die sich bald in regelmässigster und zierlicher Weise verflechten, bald ein Stratum paralleler Bündel bilden, sondern zwischen den Fasern finden sich auch zahlreich, bald isolirt, bald in grössern Haufen auffallend grosse, helle, runde Zellen, die in ihrer Mitte deutlich einen bis zwei bläschenförmige Kerne erkennen lassen (Fig. 22). Bei dem embryonalen Character, den das Bindegewebe der Geckotiden überhaupt, besonders im Schwanze, hat, wo es zwischen den Muskeln und der Wirbelsäule fast ausschliesslich grosszelliges, in regenerirten Schwänzen noch mit Kernen in den Zellen versehenes Bindegewebe (Grundgewebe Semp.) darstellt, gerade wie in der Cutis daselbst, darf man diese Elemente der Cutis wohl als *Bindegewebszellen* betrachten. Ihre Vertheilung im Corium ist sehr unregelmässig; wo letzteres dünn ist, wie über dem Unterkiefer zwischen der Oberhaut und einer mächtigen Drüsenschicht (Lippendrüsen), scheinen sie besonders zahlreich vorzukommen; bald sind sie auch in den obersten, bald in den tiefsten Lagen der Cutis gehäufter.

Im Bindegewebe der Geckotidenhaut kommen aber auch *Knochenbildungen* vor. Merkwürdiger Weise sind dieselben bei der betreffenden Gattung (Platydactylus) nicht constant, ja nicht einmal bei allen Individuen einer und derselben Art (Pl. verus). Es sind unregelmässig rundliche Scheiben in den obersten Lagen des Bindegewebes der Haut, dicht unter der pigmentirten Zone, welche unmittelbar an die Cylinderzellenschicht der Epidermis anstösst. Diese Knochenplättchen, die Knochenkörperchen besitzen, bilden gewöhnlich eine einfache Lage, selten eine doppelte; sie liegen in kurzen, ziemlich regelmässigen Abständen von einander entfernt.

Ich fand sie bei Platydactylus mauritanicus (von den Balearen stammend), Playdact. murorum (Italien) und bei einem Platyd. verus aus Bohol; bei einem grossen indischen Exemplar und andern kleineren derselben Art jedoch nicht.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel XIV.

Fig. 1. Verhornte Epidermiszellen ohne Kerne aus der äussersten Lage von Phyllodactylus porphyreus.

Fig. 2. Uebergang des Schleimhautepithels der Mundhöhle in die Hornschicht der äussern Haut. Vom Lippenrande von Platydactylus verus. 275 mal vergr. a a) die obersten Theile zweier Sinnesorgane der Haut.

Fig. 3. Senkrechter Durchschnitt durch die Haut an der Unterseite des Schwanzes. a) Hornschicht, von der sich die oberste Lage abgeblättert hat; b) Schleimschicht (Rete Malpighii); das Verhalten der Kerne im obern Stratum ist nicht verständlich; c) oberste Schicht der Cutis. — Von einem Platydactylus verus. Vergr. 600.

Fig. 4. Eine isolirte Zelle aus der obersten Lage der Schleimschicht von demselben Objekt. Vergr. 1150.

Fig. 5. Die verschiedenen Schichten der Epidermis von der Fläche gesehen. Von demselben Object. a) Verhornte Schicht, b) obere und c) tiefste Lage der Schleimschicht. Vergr. 275.

Fig. 6. Senkrechter Durchschnitt durch die Epidermis in der Gegeud des Unterkiefers. a) innerer Theil der Hornschicht. b) Schleimschicht, deren äusserer Theil von der innersten Lage, den Cylinderzellen, losgelöst ist. c) Pigmentschicht der Cutis. Vergr. 500. Von Platydactylus verus.

Fig. 7. Zellenstratum aus dem mittleren Theile der Scheimschicht in der Epidermis der Haftlappen. Vergr. 375. Von Platydactylus verus.

Fig. 8. Aeusserste Lage der Hornschicht von einer Schwanzschuppe von Phyllodactylus Lesueurii. a) Kante der Schuppe; b) und c) Seitenränder, d) Wurzel der Schuppe. Vergr. 90.

Tafel XV.

Fig. 9. Ein Stück der Hornschicht von der Unterseite der Haftlappen, von aussen gesehen. a) hinterer Theil einer Schuppe; b) Umschlagsrand derselben; c) die Spitzen der grossen Haarbüschel auf dem vorderen Theile der Schuppe. Vergr. 275. Von Platydactylus verus.

Fig. 10. Optischer Durchschnitt durch den äussersten Theil der Hornschicht an einer Schuppenkante von Thecodactylus laevis, var. rapicauda. Vergr. 600.

Fig. 11. Eine Stelle der Hornschicht der Flughautepidermis von Draco spilapterus von aussen gesehen. Vergr. ca. 350.

a

b

c



Fig. 12. Netzförmige Cuticularbildung auf der Oberfläche der Epidermis. Von einer Kieferschuppe von Ptychozous homalocephalus.

Fig. 13. Die Hornschicht einer ganzen Kieferschuppe von demselben Thiere, von aussen gesehen. Vergr. ca. 140.

Fig. 14. Optischer Durchschnitt durch den äussersten Theil der Hornschicht an einer Schuppenkante von Hemidactylus frenatus; die Schuppe ist von der Bauchseite des Thieres. Vergr. 375.

Fig. 15. Senkrechter Durchschnitt durch eine Schuppe an der Unterseite des Schwanzes eines Platydactylus verus. a) Hornschicht und b) Schleimschicht der Epidermis; c') Pigmentlage und c) Bindegewebe der Cutis; s) Sinnesorgan. Vergr. 275. (Vgl. Fig. 3.)

Fig. 16. Optischer Durchschnitt durch den äussersten Theil der Hornschicht an einer Schuppenkante ven Ptyodactylus natalensis. Schuppe der Bauchgegend. Vergr. 375.

Fig. 17. Die Hornschicht zweier Schuppen an der Unterseite der Haftlappen, von der äussern Fläche gesehen. a) Vorderer Theil des Schuppenfeldes mit den Cuticularhaaren. b) Hintere, scheinbar glatte Oberfläche. Von Platydactylus verus.

Fig. 18a. Ein Theil der Oberfläche einer Schuppe an der Unterseite der Haftlappen von Thecodactylus laevis bei stärkerer Vergrösserung (275). a) die Büschel der Cuticularhaare. b) Stelle, wo die oberste Lamelle der Hornschicht mit den Haaren entfernt ist und die darunter befindlichen, konischen Zapfen vorliegen. c) Grenze des vorderen und hinteren Schuppenfeldes, wo die kleinen Haare am stärksten entwickelt sind. d) Hinterer, annähernd glatter Theil der Schuppenoberfläche.

Fig. 18b. Ein abgelöster Haarbüschel von dems. Object. Vergr. 275.

Fig. 19. Zwei Haarbüschel von den Haftlappen von Ptyodactylus natalensis im Zusammenhang mit ihren Zellen. Vergr. 275.

Fig. 20. Senkrechter Durchschnitt durch zwei Schuppen an der Unterseite der Haftlappen von Platydactylus verus. Der Schnitt ist parallel der Längsaxe der Zehe geführt. a) Hornschicht; b) Schleimschicht; b') Cylinderzellenlage derselben; c) die Cutis; c') Cutisfortsatz der Schuppe; h) die Haarbüschel der Haftlappen; h') die kleinen Cuticularhaare an der Schuppenkante; r) die zum Ersatz bestimmten Haarbüschel. Vergr. 275.

Fig. 21. Ein ebenso geführter Durchschnitt durch eine analoge Schuppe an der Basis der Zehe. Bezeichnungen dieselben.

Fig. 22. Senkrechter Durchschnitt durch die Haut am Unterkiefer mit einem Sinnesorgan. Von Platydactylus verus. a) Hornschicht; b) Schleimschicht; b') Cylinderzellenlage derselben; c) Cutis; c') Pigmentschicht derselben c'') Bindegewebszellen der Cutis; p) Cutispapille des Sinnesorgans.

Beiträge zur Anatomie der schmarotzenden Rankenfüssler.

Von

Dr. R. KOSSMANN.

(Mit Tafel XVI bis XVIII.)

In den nachfolgenden Zeilen hoffe ich, die anatomischen Verhältnisse einer Thiergruppe einigermassen aufzuklären, welche, so sehr sie bereits unsere bedeutendsten Naturforscher interessirt hat, doch, wohl in den meisten Fällen wegen der grossen Spärlichkeit des Materials, noch höchst ungenügend bekannt ist. Es ist dies die Gruppe der „Suctoria" *(Lilljeborg)* oder „Rhizocephala" *(Fritz Müller)*. Eine lange Reihe von Forschern, und unter ihnen solche von sehr angesehenen Namen, haben diese Thiere studirt; *Cavolini, Thompson, Rathke, Diesing, Oscar Schmidt, Bell, Kröyer, Steenstrup, Lindström, Anderson, Leuckart, Lilljeborg, Hesse, Fritz Müller, Gerbe, P. J.* und *E. van Beneden* ihre Untersuchungen über diesen Gegenstand veröffentlicht. Aber wenn auch fast jeder unter ihnen einige neue Facta mittheilt, einige alte Irrthümer berichtigt, so hilft doch auch fast jeder dazu, andere Irrthümer zu befestigen und längst erkannte Wahrheiten zu unterdrücken. Namentlich für letztere Unsitte, für das Anstellen und Veröffentlichen eigener Untersuchungen ohne Kenntnissnahme von den bereits erschienenen Schriften über denselben Gegenstand bietet gerade die Literatur über unsere Suctorien die traurigsten Beispiele. Dass hierin ein französischer Schriftsteller, Herr *Hesse*, geradezu das Unglaublichste leistet, mag uns über unsere eigenen Fehler einigermassen trösten; dieser Herr hat das nicht ganz unverdiente Unglück, dass alle seine, mit einem

gewissen Stolze veröffentlichten Entdeckungen der Mitwelt weniger neu erscheinen müssen, als ihm selbst: und so darf man denn wohl sagen, dass seine Publicationen trotz ihres nicht unbeträchtlichen Umfanges von allen denen vernachlässigt werden können, welche kein Interesse daran finden, schlecht diagnostisirte Species mit den horrendesten Namen ihrem Gedächtnisse einzuprägen.

Immerhin bleibt auch nach Abzug dieser Arbeiten noch eine so grosse Verwirrung und Unsicherheit in der Literatur über unsere Suctoria übrig, dass man bewundern muss, mit welchem Geschick *Gerstäcker* in seiner Fortsetzung von *Bronn's* „Klassen und Ordnungen des Thierreichs" die Aufgabe gelöst hat, diesen Wust zu sichten und die am besten beglaubigten Einzelheiten zu einem übersichtlichen Ganzen zu ordnen. Wenn ich den Versuch wage, an diese Darstellung noch hie und da die bessernde Hand anzulegen, so geschieht dies nicht, weil ich glaube, das schon vorhandene Material geschickter verwerthen zu können, sondern weil ich durch eine Reihe eigener Untersuchungen in den Stand gesetzt bin, neue Facta zu berichten und alte Fehler auszumerzen.

Zu diesen meinen Untersuchungen stand mir ein Material zu Gebote, wie es sicherlich keiner meiner Vorgänger besessen hat: eine Sammlung von 19 philippinischen, 1 javanischen und 1 balearischen Art in etwa 30 Exemplaren, welche Professor *Semper* fast alle selbst gesammelt und mir mit ausserordentlicher Liberalität zur Verfügung gestellt hat. Hiefür sowohl als auch für seinen hülfreichen Beistand bei meinen bezüglichen Arbeiten auf dem zoologischen Institute zu Würzburg fühle ich mich gedrungen, auch an dieser Stelle meinen Dank auszusprechen. Eine nicht unwichtige Unterstützung für die glückliche Beendigung meiner Untersuchungen und vor allem für eine gründliche Nachprüfung der erhaltenen Resultate bot mir der Umstand, dass ich, freilich nach langem vergeblichen Suchen, bei Helgoland eine Klippe fand, auf welcher etwa jedes vierte Exemplar von Carcinus maenas 1, 2, ja eines sogar 3 Exemplare der bereits bekannten Sacculina carcini trug. Ich gelangte dadurch nach und nach in den Besitz von etwa 50 lebenden Exemplaren dieses Thieres.

Eine eingehendere Besprechung der Literatur über die Suctoria unterlasse ich, theils weil es mir leichter und kürzer erscheint, im Laufe meiner Darstellung an den passenden Orten darauf hinzuweisen, welche Autoritäten diese oder jene, irrige oder richtige Ansicht für sich hat; theils weil derjenige, der eine solche Geschichte der Literatur sucht, sie bei

van Beneden [1]), allerdings ohne Berücksichtigung der allerneuesten Arbeiten findet. Mit diesen letzteren hoffe ich den Leser im Verlauf des nachfolgenden, wo nöthig, bekannt zu machen.

Wenden wir uns zunächst zur Besprechung der mannichfachen Ansichten, welche über die Stellung unserer Thiere im System geäussert worden sind; seitdem das System mehr und mehr der Ausdruck des Verwandtschaftsverhältnisses wird, ist die Frage, an welche Stelle des Systems der Gegenstand der Untersuchung gehört, auch bei anatomischen und embryologischen Arbeiten die nächstliegende. Und sie ist gerade hier interessant, weil die Antworten so unsicher waren, bis man endlich das richtige Criterium für die Entscheidung wählte: die Entwicklungsgeschichte. So lange diese unbekannt war, brachte die ausserordentlich weitgehende Rückbildung, welche sich an der erwachsenen Sacculina bemerklich macht, gänzliche Rathlosigkeit hervor: und man konnte sich nur in der heute noch so beliebten und oft unvermeidlichen Weise helfen: man warf diese problematischen Wesen in die grosse Rumpelkammer der Zoologen unter die Würmer. *Rathke* [2]), der dies zuerst [3]) that, gesteht ein, dass seine Peltogastriden, Peltogaster paguri und P. carcini, sich so erheblich von den Trematoden unterscheiden, dass er es nicht wage, sie dazu zu stellen. [4]) Würmer aber sollten es sein, Ectoparasiten waren es offenbar, und so reihte sie *Diesing* denn — (was er später dann freilich widerrief) — unter dem Namen Pachybdella unter die Hirudineen ein.

Lange ehe noch der zweite Aufsatz von *Rathke* veröffentlicht worden war, schon ein Jahr nachdem man die thierische Natur des Peltogaster überhaupt erkannt hatte, bewies *Thompson*, dass das von ihm Sacculina

---

1) Recherches sur la faune littorale de Belgique par *P. J. van Beneden*. Crustacés. Présénté à l'académie royale de Belgique le 6. mai 1860. Bruxelles 1861. pag. 108 ff.

2) Neueste Schriften der naturforschenden Gesellschaft in Danzig. Königsberg 1835. Bd. III., Heft 4. VI. pag. 105. und:

Nova Acta Ac. Caes. Leop.-Carol. Nat. Cur. XX., Beiträge zur Fauna Norwegens pag. 244. Breslau und Bonn 1843.

3) Vor ihm hatte *Cavolini* (Cavolini's Abhandlung über die Erzeugung der Fische und Krebse, übersetzt von E. A. W. Zimmermann. Berlin 1792. pag. 161) die Sacculinen für pathologische Geschwulste gehalten, entstanden dadurch, dass andere Kruster den betreffenden Kurzschwänzer verwundet und in die Wunde ihre Eier gelegt hätten.

4) *P. J. von Beneden* behauptet irrthümlich, dass *Rathke* seinen Peltogaster für einen Tremataden gehalten habe. (l. c.)

genannte Thier ein Kruster sei und in die nächste Nähe der Cirripedien gehöre [1]); er bildet sogar die Larven ab. Bis zum Jahre 1859 blieb dies unbeachtet. Inzwischen erschien (1842) *Rathke*'s zweiter Aufsatz [2]) und *Diesing* führte das Genus Pachybdella (1850) unter den Hirudineen auf. [3]) Im Jahre 1853 veröffentlicht dann *Oscar Schmidt* [4]) seine Entdeckungen der Larven und verbreitet so zuerst die Ueberzeugung, dass man es mit Krustern zu thun habe. Im folgenden Jahr kommt *Steenstrup* [5]) nicht durch Auffinden der Larven, sondern durch Kenntnissnahme von den bezüglichen Bemerkungen *Cavolini*'s und *Kroyer*'s zu demselben Resultat. Da er aber den Weg der exacten Untersuchung nicht betritt, geräth er vollständig auf Irrwege. Er weist den Gedanken, unsere Thiere zu den Cirripedien zu stellen von sich („med Undtagelse af de fleste til Gruppen Cirripedes, og til dirse vilde man vel neppe kunne ville henföre dem ...“) und versucht, freilich mit allem Vorbehalte, ihre Verwandtschaft mit den Bopyriden plausibel zu machen.

Nicht ganz so weit ab von dem richtigen Wege lagen die Versuche, die Sacculinen zu Lernaeaden zu machen, oder doch in der Nähe der letzteren unterzubringen. Und in der That sind sie auch leicht genug zu erklären, wenn man die verhältnissmässig grosse Aehnlichkeit der Jugendformen und die Lebensweise beider Gruppen in Betracht zieht. Zu denen, welche diese Ansicht vertreten oder vertraten, gehört zunächst *Kroyer* [6]), der dieselbe in einer gelegentlichen Notiz schon 1842, später nochmals ausführlicher im Jahre 1856 ausspricht.

---

1) Nicht zu den Lernaeaden, welche Behauptung der Jahresbericht des *Wiegmann*'schen Archiv's von 1837, pag. 248 dem Verfasser andichtet. Er sagt wörtlich: „ . . . Cirripedes; nevertheless its concealed affinity to these latter becomes evident on a comparison of the respective larvae.“

Thompson in: „The Entomological Magazine Vol. III. London 1836 Article XLII.

2) l. c.

3) Im Systema Helminthum.

4) *Oscar Schmidt.* „Peltogaster“ in Zeitschrift f. d. ges. Naturwissensch. Jahrgang 1853. Bd. II. pag. 101 und in populären Blättern.

5) Bemaerkninger om Slaegterne Pachybdella Dies. og Peltogaster *Rathke.* Oversigt over det kgl. danske Vidensk. Selsk. Forhandlinger 1854. No. 3 og. 4.

6) Monografisk Fremstilling af Slaegten Hippolytes nordiske Arter Et Par Bemaerkninger om Snyltedyr paa Hippolyter in Kongl. Danske Vidensk. Selsk. Nat. og Math. Afhandl. p. 264. 1842. und:

Ueber Pachybdella, Peltogaster und Sylon, übersetzt von *Creplin* in „Zeitschrift f. d. g. Natw. von Giebel.“ Jahrgang 1856. Bd. VIII. pag. 419.

Auch *Leuckart* [1]), welcher das Verdienst hat, zuerst wieder auf die *Thompson*'sche Abhandlung hingewiesen zu haben, stellt die Sacculinen, da er jene Abhandlung selbst nur aus dem schon erwähnten Jahresbericht kennt, zu den Lernaeaden. Seitdem aber hat man sich wohl allgemein dafür entschieden, sie zu den Cirripedien zu rechnen; zumal nachdem uns *Fritz Müller* mit der Cypris-förmigen Puppe unserer Thiere bekannt gemacht hat [2]). Es ist kaum der Mühe werth, zu erwähnen, dass allerdings Herr *Hesse* [3]), der einen Isopoden auf demselben Einsiedlerkrebs gefunden hat, auf welchem auch ein Peltogaster sass, ersteren für das Männchen des letzteren hält, und deshalb die Peltogastriden zu Bopyriden macht, obwohl er den grössten Theil ihrer Entwicklungstadien verfolgt hat; die Sacculinen, die kaum als Genus von den Peltogastriden unterschieden werden können, bleiben übrigens auch bei ihm Cirripedien.

Die geringen Zweifel, die noch darüber obwalten können, ob man hier Cirripedien vor sich hat, müssten sich auf geringe Verschiedenheiten der Larvenformen oder auf die von *Fritz Müller* verfochtene Behauptung stützen, dass Peltogaster getrennten Geschlechts sei. Was den ersten Punkt anbetrifft, so kann ich beweisen, dass z. B. die Einäugigkeit der Cyprisform mindestens nicht durchgängige Regel ist; was den zweiten Punkt angeht, so ist *F. Müller*'s Ansicht, wie ich ebenfalls beweisen werde, entschieden falsch.

Ueber die Eintheilung der hiehergehörenden Thiere in die verschiedenen Genera kann ich wenig sagen. Der Genusname Sylon, welchen zu characterisiren *Kröyer* durch den Tod gehindert wurde, kann füglich aus unserer Literatur wieder verschwinden, zumal *K.* seine Exemplare, wie er selbst angibt, sämmtlich verarbeitet hat. Clistosaccus, Apeltes und Lernaeodiscus kenne ich nicht. Pachybdella muss als späteres Synonym für Sacculina aufgegeben werden. Es bleiben sonach für mich zu besprechen die Genera Sacculina und Peltogaster. So wenig auch wesentliche Unterschiede zwischen ihnen aufzufinden sind, so ermöglicht doch eine äussere Formverschiedenheit und der Umstand, dass Peltogaster nur auf Einsiedler-

---

1) Carcinologisches. Einige Bemerkungen über Sacculina Thomps. Archiv für Natgesch. Jahrgang XXV. Bd. I. 1859.

2) „Die zweite Entwicklungsstufe der Wurzelkrebse" in Archiv für Natgesch. XXIX. Jahrgang. Bd. I. 1863.

3) Crustacés nouveaux etc. in Ann. d. sc. nat. Vsér. zool. tome VI. 1866. pag. 323.

krebsen vorzukommen scheint[1]), das Auseinanderhalten der beiden Genera. Eine Zusammenstellung der Species verschiebe ich an den Schluss der Arbeit, da die grössere Zahl derselben bisher unbekannt war.

Als etwas sehr Unwesentliches will ich endlich nur mit kurzen Worten erwähnen, dass von den beiden Namen, welche für die ganze Gruppe existiren, der bisher weniger benutzte von *Lilljeborg* herrührende: „Suctoria“ dem von *F. Müller* vorgeschlagenen „Rhizocephala“ vorzuziehen sein dürfte, erstens als der ältere, zweitens weil der letztere für das verbreitetste Genus, Sacculina, das keine Wurzeln besitzt,[2]) gar nicht zutrifft.

Gehen wir nach diesen, für die schnellere Orientirung vielleicht nicht ganz nutzlosen Bemerkungen nunmehr zu der Darstellung des anatomischen und histiologischen Baues der Suctorien über, und zwar will ich, dem Gange meiner Untersuchungen folgend, mit Sacculina beginnen, um dann nur die geringen Abweichungen, die Peltogaster zeigt, zu erwähnen.

Man weiss, dass die Körperform der Sacculina etwa die eines Sackes ist und weder Gliedmassen, noch Sinnesorgane noch irgend ähnliche Auszeichnungen zeigt. Diese Sackform, welche zuweilen sehr unregelmässig und individuellen Schwankungen unterworfen ist, zeigt doch bei den meisten Arten gewisse Merkmale, die recht beständig sind, und nur in frühester Jugend oder wenn die Bruthöhle des Thieres von Eiern strotzt, nicht deutlich hervortreten. So kann schon die Gestalt vielfach als specifisches Characteristicum dienen; ich verweise auf meine Abbildungen. Von manchen dieser Eigenthümlichkeiten sieht man freilich, dass sie der Schmarotzer, zwischen Sternum und Abdomen eingeklemmt, durch Anpassung an die Formen des Wohnthieres erworben hat; aber diese Anpassung ist keineswegs eine bloss individuelle, sondern sie ist innerhalb der Art erblich geworden, und die dadurch erworbenen Eigenthümlichkeiten finden sich auch da, wo mehrere Schmarotzer auf demselben Wohnthiere hausen. So fand ich, dass Sacculina corculum (Fig. 1) die beiden Eindrücke, welche den durch die Sutur getrennten Hervorwölbungen des Sternum beim Wohnthier (Atergatis floridus) entsprechen, auch da aufwies, wo sie in mehrfacher Zahl derselben Krabbe aufsass, so dass in diesem speciellen Falle von keiner Anpassung die Rede sein konnte.

---

[1]) An mehren Porcellanen und Langschwänzen habe ich äusserlich dem Peltogaster ähnliche schmarotzende Isopoden gefunden, worüber unten mehr.

[2]) Man darf sich durch *F. Müller's* gegentheilige Behauptung nicht irre machen lassen. Seine Sacculina purpurea ist in Wirklichkeit ein Peltogaster.

Fast immer zeigen diese Säcke in der Richtung des Druckes, den der gegen das Sternum umgeschlagene Schwanz der Krabbe ausübt, eine starke Compression, so dass man zwei Flächen unterscheiden kann, deren eine dem Thorax, deren andere dem Abdomen des Wohnthieres zugekehrt ist. In dem Rande oder in der Kante, die mehr oder minder scharf diese beiden Flächen von einander scheidet, liegen die beiden Oeffnungen, welche das äussere Integument (den Mantel) durchbohren; die eine in den Körper des Wohnthieres eingesenkte ist der von *Rathke* u. A. als Saugnapf angesehene Mund, die andere, jener fast diametral gegenüberliegende (zuweilen rückt sie mehr auf die eine Fläche), nach *Rathke* der Mund, führt wie schon *Thompson* und nach ihm fast alle übrigen Untersucher entdeckt haben, in eine Bruthöhle.[1])

Die in der angegebenen Weise unterscheidbaren zwei Flächen des Körpers sind nun aber nicht nur durch ihre Lage bestimmt, vielmehr bieten sie auch in den meisten Fällen erhebliche Verschiedenheiten in Grösse und Bildung der Oberfläche dar. Ich habe einige Arten, welche dies in auffallender Weise zeigen, von beiden Seiten gezeichnet (Fig. 1, 9, 17); aber auch bei den meisten anderen, von welchen ich nur eine, die auffallendere Seite dargestellt habe, zeigt sich eine Differenz. Oft rückt die Mund-, oder die Brutöffnung, oder beide auf eine der Flächen herüber (besonders auffallend bei Sacculina papilio, Fig. 7), oft besitzt die eine jene sonderbaren Eindrücke, wie sie sehr auffallend bei S. bipunctata. Fig. 14, den weiblichen Geschlechtsöffnungen gegenüberliegen[2]), oft endlich besitzt das Integument der einen Fläche besondere Auszeichnungen vor dem der anderen, indem die dem Sternum zunächst liegende meist besser geschützt erscheint.

Diese grosse Unähnlichkeit der beiden Flächen hat stets dazu verführt, die ursprüngliche Symmetrie des Thieres zu verkennen, die eine Fläche als Rücken, die andere als Bauch anzusehen, zumal da eine secundäre, wenn ich so sagen darf, falsche Symmetrie die ursprüngliche maskiren hilft. Bei Peltogaster ist diese Verwischung der ursprünglichen Symmetrie nicht vorhanden. Dieser Schmarotzer, der ja auf dem Abdomen des Pagurus gegen

---

[1]) *P. J. v. Beneden* glaubt, dass sich diese Mantelöffnung erst bei reiferen Thieren bildet. Ich habe sie aber bereits bei ausserordentlich jungen, an Grösse eine Erbse nicht übertreffenden Exemplaren der Sacculina carcini vorgefunden.

[1]) Es wäre interessant, zu erfahren, ob diese offenbar durch Anpassung erworbene Eigenthümlichkeit constant ist, und sich auch auf Schmarotzern des Männchens findet. Ich hatte nur ein Exemplar, das auf einer weiblichen Lupea, sehr verwandt der L. hastata M. Edw., lebte.

äussere Einwirkungen, namentlich Druck sehr geschützt ist, entwickelt sich zu einem wurstförmigen Körper, dessen Rückenlinie die der grössten Concavität ist.[1]) Auch Lernaeodiscus, der bis jetzt nur von *F. Müller* auf Porcellanen gefunden worden ist, scheint von dem durchaus nicht immer an das Sternum gezogenen Abdomen des Wohnthieres nur eine geringe *Dorsoventral*compression zu erleiden, und demgemäss symmetrisch zu bleiben; es muss dies wenigstens angenommen werden, bevor nicht durch neue Untersuchungen etwa ein ähnlicher Irrthum *Müller*'s bezüglich des Lernaeodiscus constatirt wird, wie er bisher über Sacculina verbreitet war. Dieses Thier scheint einer *Dorsoventral*compression, vielleicht weil es den Druck des Abdomens schon im Cyprisstadium erfährt, zuviel Widerstand zu leisten, und unterliegt daher stets einer *seitlichen* Zusammendrückung. Die hieraus folgende Verschiedenheit der beiden Seitenflächen ist erwähnt. Da nun aber Sternum und Abdomen des Brachyuren seitlich symmetrisch sind, so entsteht durch Anpassung eine oft sehr weitgehende Symmetrie zwischen Rücken und Bauch des Schmarotzers, die allerdings, wie wir sehen werden, eigentlich nur den Mantel betrifft. Diese Symmetrie von Bauch und Rücken und die Asymmetrie der beiden Seitenflächen erklärt den bisherigen Irrthum. Das Oeffnen des Mantels aber genügt, das wahre Verhältniss darzulegen; denn der darin liegende Körper (corpus carnosum, ovarium, testicular gland etc.) zeigt die ursprüngliche Symmetrie auf's deutlichste: man sieht, dass alle Organe des Thieres ihre symmetrische Lage beibehalten haben, und überzeugt sich, dass die beiden Flächen wirklich Seitenflächen, die Kante, welche dieselbe trennt, in der einen Hälfte Rückenlinie, in der andern Bauchlinie ist. Nur in der ersteren hängt das äussere Integument mit dem Körper zusammen (Taf. XVII. *l.*); sonst überall hebt es sich als Mantel von demselben ab, und bildet so eine Bruthöhle, zu welcher nur jene schon erwähnte Oeffnung, nach *Rathke* der Mund, Zutritt gewährt. Meistens reicht der Zusammenhang zwischen Mantel und Körper vorn etwas über den Mund hinaus und tritt hinten bis an die Mantelöffnung, nicht selten aber erreicht er letztere nicht, und bei zwei Arten, S. hians und S. papilio (Taf. XVII., Fig 2 u. 4) ist er überhaupt so kurz, und läuft vom Munde aus nach vorn und hinten so gleich weit, dass man bei der ersteren nur aus anderen Verhältnissen,

---

[1]) Wenn einzeln vorhanden, sitzt P. immer an derjenigen Stelle, wo er sowohl vor äusseren Angriffen, als auch vor der Gefahr, vom Einsiedler gegen das Schneckengehäuse gedrückt zu werden, sicher ist: in der jüngsten Windung des letzteren und auf der Convexität des gekrümmten Abdomen.

bei letzterer gar nicht entscheiden kann, welches Rücken, welches Bauch ist.

Der Körper, welcher, nur durch diese oft dünne Brücke (*l*) mit dem Mantel (*p*) verbunden in der (in den schematischen Zeichnungen durch eine bläuliche Färbung und den Buchstaben *c* angedeuteten) Bruthöhle liegt, hat meist eine bohnenförmige oder doch ähnliche Gestalt, wie sie in den Figuren 2, 3, 4, 5, 6 und 7 der XVII. Tafel durch schematische Längs- und Querschnitte dargestellt ist. Nur bei einer Sacculina, welche ich in etlichen Exemplaren besass, der Sacculina flexuosa zeigte sich stets eine die Symmetrie ein wenig störende Faltung des Körpers, wie sie Fig. 1*b* darstellt. Wenn dieser Fund mich anfangs einigermassen aufhielt, (es war die erste von mir untersuchte Sacculina), so war er mir später, als ich zur Untersuchung des Peltogaster überging, um so werthvoller. Sacculina flexuosa ist die beste Mittelform zwischen ihren Verwandten aus demselben Genus und dem Genus Peltogaster. Denn abgesehen von der Verschiedenheit der äusseren Gestalt ist es vorzugsweise die sehr weit gehende Faltung des Körpers, welche das letztere characterisirt (siehe die 3 schematischen Querschnitte Taf XVII. Fig. 8 *b*, *c*, *d*.) Es scheint, dass der Körper hier nicht sowohl seitlich, als vielmehr dorsoventral zusammengedrückt ist, so dass statt eines freien Randes zwei solche vorhanden sind. Diese beiden freien Ränder aber sind dann nach dem Munde zu eingerollt, und zwar soweit, dass sie zwei ziemlich cylindrische Kammern der Bruthöhle von dieser beinahe, aber doch nicht gänzlich abschliessen. Dieser Umstand bewirkt bei nicht eingehender Untersuchung, dass die Anatomie des Peltogaster von der der Sacculina sehr verschieden erscheint; er hat *Lilljeborg* in seiner ersten Arbeit über dies Thema verführt, jene Kammern, die mit den abgelegten Eiern gefüllt waren, für zwei cylindrische Ovarien und den Körper selbst für eine opaque Hülle derselben zu halten[1]); und mich hat vor einem ähnlichen Irrthum vielleicht nur der vorhergegangene Fund der Sacculina flexuosa und meine Untersuchungsmethode, diejenige an Querschnitten nämlich, bewahrt.

---

[1]) Les Genres Liriope et Peltogaster. Ann. sc. nat. 5 me sér. tome II. 1864. pag. 312. Im Supplement freilich widerruft er das Obige, doch scheint mir das Neue, das er hier bringt, nicht sehr klar. Er scheint hier vom Mantel alles, bis auf die innere Cuticula abgezogen, und so gewissermassen die Bruthöhle präparirt zu haben. Diese setzt er den aneinandergekitteten Eiern („tubes ovifères") der Sacculina als „sac ovifère" gleich, und unterscheidet ausserdem einen „sac ovarien" der dem „corpus carnosum" entspricht. — Seine ursprüngliche Auffassung theilt er mit *Rathke* (Neueste Schriften etc. siehe oben).

Ich habe in den obigen Zeilen statt aller jener Bezeichnungen, wie corpus carnosum, ovarium, testicular gland stets nur das Wort Körper benutzt. Abgesehen nämlich von meiner Ueberzeugung, dass der mit diesen Worten bezeichnete Theil des Thieres entwicklungsgeschichtlich der eigentliche Körper ist, während der Mantel wahrscheinlich aus der Schale der Cyprislarvenform entsteht, passen auch alle jene Bezeichnungen schon deshalb nicht, weil sie viel zu speciell sind. Dieser Körper ist weder ein ovarium, wie so viele wollen, noch ein „enormous testicular gland", wie *Thompson* meint, sondern er enthält beide Organe in doppelter Zahl und ausserdem noch manches andere, nur nicht Chitinleisten.[1]

Nachdem so die nothwendigsten Bezeichnungen: Rücken, Bauch, Körper, Mantel, Bruthöhle, Mund- und Mantelöffnung und ihre Bedeutung festgestellt sind, gehe ich auf die verschiedenen Organe näher ein; und zwar zunächst auf diejenigen, welche die Hauptmasse des erwachsenen Thieres bilden: die Generationsorgane.

Trotz aller anderslautenden Behauptungen sind die Suctorien entschieden Zwitter: darüber hat mich, nachdem schon die histiologische Untersuchung der Hoden mir kaum einen Zweifel gelassen hatte, der Fund der Spermatozoen innerhalb der männlichen Geschlechtsdrüsen definitiv aufgeklärt; und damit dürften denn auch *Steenstrups*[2]) Zweifel an dem Hermaphroditismus und der Verwandtschaft mit den Cirripoden gehoben sein.

Wie ich glaube, werden sich mit dieser Bestätigung einer schon mehrfach aufgestellten Hypothèse auch die verschiedenen Behauptungen einer geschlechtlichen Differenzirung der Larven erledigen, wie sie *Gerbe*[3]) und namentlich *F. Müller*[4]) ausgesprochen haben. Der erstere unterstützt dieselbe ohnedies weder durch eine Beschreibung noch durch eine Abbildung, der letztere schliesst eigentlich nur auf eine Begattung des degenirten Weibchens durch das cyprisförmige Männchen aus dem Umstande, dass er leere Häute der cyprisförmigen Larve in der Nähe der Mantelöffnung einem Peltogaster aufsitzend gefunden hat. Mir scheint aber ein solcher Fund nichts zu beweisen, als dass eine cyprisförmige Larvenform, die sich auf einem erwachsenen Peltogaster festsetzt, dort gerade so gut zu Grunde geht, wie überall sonst, ausgenommen auf dem Abdomen eines Pagurus.

---

1) *Leuckart* (l. c.)

2) l. c.

3) Bulletin de l'ac. royale de Belgique. 2. sér. tome XIII. 1862. pag. 340.

4) „Die zweite Entwicklungsstufe etc." (siehe oben). Nachtrag.

Die Hoden, sowohl von Sacculina, als auch von Peltogaster, sind jene beiden Organe, welche, bei den bisher untersuchten Thieren (S. carcini u. P. paguri) cylinderförmig in der Nähe des Rüssels liegen, und von *Lilljeborg*[1]) richtig, aber ohne überzeugende Gründe, als die männlichen Geschlechtsdrüsen gedeutet sind. Vielfach hat man es versucht, sie als Kittdrüsen den von *Darwin* sogenannten Cementdrüsen der übrigen Cirripedien entsprechend zu deuten; auch wohl, ihnen die gleichzeitige Absonderung der Geschlechtsstoffe und des Cements zuzuschreiben[2]): beides Hypothesen, für welche nichts spricht, und die sich sofort als unrichtig herausstellen, wenn man die Mündungen der fraglichen Drüsen aufsucht. Dieselben liegen in der Nähe des Rüssels, innerhalb der Bruthöhle, symmetrisch rechts und links von der Bauch-Rückenlinie, bald etwas höher, bald etwas tiefer (Taf. XVII. *n*), das Secret kann sich durch sie durchaus nur in die Bruthöhle ergiessen.[3]) Die Drüse selbst (Taf. XVII. *g*)[4]) liegt bei den meisten Arten ebenfalls in der Nähe des Mundes, meistens mehr gegen den Rücken hin, doch oft auch ventral von der Mündung ihres Ausführungsganges. In einigen Fällen (z. B. T. XVII. Fig. 2 und 5) liegt sie auch mehr oder minder weit entfernt von der Mündung, mitten im Körper, eingehüllt von den Verästelungen der Ovarien. Ihre Form ist bald mehr cylindrisch, bald mehr birn- oder selbst kugelförmig. Meistens existirten zwei völlig getrennte Hoden: doch kommen auch (wie schon ihre Annäherung in der Mittellinie des Körpers erwarten liess) Verwachsungen vor, derart, dass sich eine unpaare Drüse mit zwei Mündungen, oder auch zwei Drüsen mit gemeinschaftlicher Mündung finden.

Bei sehr jungen Exemplaren ist der Hoden, wie ich mich an einer kaum erbsengrossen Sacculina carcini überzeugt habe, noch wenig entwickelt. Eine Mündung ist überhaupt noch nicht vorhanden, und auch eine Anlage des Ausführungsganges in keiner Weise zu unterscheiden. Das ganze Organ tritt als eine noch völlig solide Masse von Zellen auf,

---

[1]) Ann. sc. nat. 5 me sér. tome II. 1864. pag. 311.

[2]) *Anderson*, on the Anatomy of Sacculina. Annals and Magazine of nat. hist. 3 Ser. IX.

[3]) Daraus folgt durchaus nicht, dass die Befruchtung der Eier erst in der Bruthöhle erfolgen kann: das Sperma kann sehr wohl durch die Mündung der Ovarien in diese eintreten, und diese Annahme ist sogar nothwendig, da die Eier bei den meisten Arten nach ihrem Austritt in eine Kittsubstanz eingeschlossen sind.

[4]) *Hesse* fragt in seinem embarras de richesse: „Que fera-t-on de ces organes depuis la découverte que nous avons faite du mâle?“ Annales des sc. nat. V me sér. tome VI. pag. 356 note.

eingehüllt in eine bindegewebige Tunica, welche später an der ausgebildeten Drüse weit dicker ist. Die mehr peripherischen Zellen gleichen ganz denen des gewöhnlichen embryonalen Gewebes; sie haben Kerne, Kernkörperchen, einen klaren Inhalt, sind rundlich, und etwa 0,008 mm. im Durchmesser gross. Nach dem Centrum hin nehmen sie bedeutend an Grösse zu, und zwar bis zu 0,04 mm. und werden mehr polygonal; ihre Kerne erreichen 0,015, ihre Kernkörperchen 0,003 mm. Durchmesser. Gleichzeitig treten, jedoch nicht sehr massenhaft, in ihrem Innern Körperchen auf, welche stark lichtbrechend sind und die Grösse der Kernkörperchen wenig übersteigend einen Durchmesser von 0,004 mm. haben. (Taf. XVII. Fig. 11.) Einen ziemlich ähnlichen Anblick bietet ein Längsschnitt durch das hinterste, blinde Ende des ausgebildeten Hoden; dieselben kleinen peripherischen Zellen, welche in der bezüglichen Zeichnung (T. XVII. Fig. 10) gegen das Centrum hin nur bis 0,025 mm. im Durchmesser anwachsen. Zu bemerken ist das Fehlen der Kerne (welche in allen Zellen des erwachsenen Thieres nicht nachweisbar zu sein scheinen) und der glänzenden Körperchen. In derselben Drüse jedoch finden sich letztere in grossen Massen weiter gegen den Ausführungsgang hin. Die mehr centralen Zellen (im eigentlichen Centrum findet sich natürlich ein Lumen) steigen bis zu der ausserordentlichen Grösse von 0,06 mm. im Durchmesser, und namentlich sind sie völlig gefüllt mit jenen Körperchen von 0,004 mm. Durchmesser (Taf. XVII. Fig. 12).

Gegen das Lumen hin findet man hin und wider Zellen, deren Membran unvollständig erscheint, und welche ihren Inhalt theilweise entleert haben. Schon hienach ist kaum zu bezweifeln, dass jene Körperchen die noch unausgebildeten Samenelemente sind. — Untersucht man nun die Samenflüssigkeit selbst in frischem Zustande, so findet man darin leicht die verschiedenen Entwicklungsstadien jener Elemente. Erstens kugelförmige Körperchen, mit Kern, welche ganz den Character einer Zelle besitzen, ihrer Grösse und ihrem glänzenden Aussehen nach aber entschieden mit den oben geschilderten Körperchen identisch sind (0,007 die grössten); daneben ähnliche, welche an zwei Polen gleichsam schwanzartige, kurze Haare tragen; und von diesem Stadium an alle Uebergänge bis zu einem etwa 0,025 mm. langen Faden, welcher in seiner Mitte eine geringe Anschwellung trägt. In allen Stadien, auch in den zuletzt geschilderten, fand ich einen Kern. Zwischen diesen Formen fanden sich auch solche, welche die Anschwellung an einem Ende trugen und spindelförmige Zellen ohne haarförmige Verlängerungen. Ob ich übrigens in den erwähnten Elementen die ganze Entwicklungsreihe der Spermatozoen gefunden habe, oder ob es vielleicht noch spätere Stadien gibt, vermag ich nicht zu sagen.

Dass die Samenproduction eine ununterbrochene, gleichmässige sei, ist kaum anzunehmen, da die Befruchtung wohl nur periodisch, einige Zeit nach Ausstossung der früher befruchteten und reifen Eier, erfolgen kann[1]; daher wäre es nicht unmöglich, dass ich kein Exemplar mit den definitiv entwickelten Spermatozoen gefunden hätte. Wie dem auch sei, Samenelemente sind die abgebildeten Körper (Taf. XVII. Fig. 14) wohl jedenfalls.

Es bleibt schliesslich noch übrig, den Ausführungsgang der Hoden zu besprechen. Derselbe besitzt eine ausserordentlich verschiedene Länge und krümmt sich bei S. corculum (Taf. XVII. Fig. 5) von dem in der Mitte des Körpers gelegenen Hoden in grossem Bogen gegen den Rücken, um noch unterhalb des Rüssels zu münden, während er bei S. Benedeni (Taf. XVII. Fig. 3) ganz ausserordentlich kurz ist. Häufig macht er Krümmungen, bei S. flexuosa (Taf. XVII. Fig. 1) bildet er ein Hufeisen, das gegen den Rüssel geöffnet ist; auch erscheint er (S. papilio, Taf. XVII. Fig. 4) spiralig gewunden, und wo das nicht der Fall ist, kommt es vor, dass sein Lumen wenigstens, entweder der ganzen Länge nach (S. carcini) oder an einzelnen Stellen, die sich äusserlich schon als Anschwellungen bemerklich machen, in spiraligen Windungen das cylindrische Rohr durchzieht. Die schematische Zeichnung Taf. XVII. Fig. 13 stellt einen Längsschnitt durch Hoden und Ausführungsgang bei S. carcini dar; hier nimmt das Bindegewebe Theil an der Bildung der Leisten, welche die spiralige Windnng des Lumens hervorbringen. Fig. 9 zeigt einen schiefen Schnitt durch eine Anschwellung des Ausführungsganges bei S. corculum an dessen Hauptkrümmung: hier bestehen die Leisten nur aus dem Drüsenparenchym. Histiologisch ist der Bau des Ausführungsganges in den peripherischen Schichten dem des Hodens gleich. Doch gehen die Zellen gegen das Lumen hin in ein entschiedenes Cylinderepithel über; leider bin ich ausser Stande, zu entscheiden, ob dieses nicht vielleicht im frischen Zustande Cilien trägt. Musculatur besitzt das Organ selbst nicht; wenn keine Cilien vorhanden sind, kann daher die Ausstossung des Samens nur durch Contraction der Körpermusculatur stattfinden. Die Zellen des Cylinderepithels besitzen eine Länge von 0,028 mm., eine Breite von 0,008 mm. (S. Taf. XVII. Fig. 9).

Die weiblichen Geschlechtsorgane nehmen fast den ganzen Körper der Suctorien ein, ohne indess bei diesen Thieren jemals bis in den Mantel

---

[1]) Dass dasselbe Thier mehrfach hintereinander Nachkommenschaft producirt, ist zweifellos. Fast jedes Exemplar zeigt ausser den noch in den Ovarien enthaltenen Eiern, solche, welche in die Bruthöhle abgelegt sind.

einzutreten. Die Hauptmasse der Organe wird von eigentlichen Ovarien gebildet, zwei Drüsen, welche jederseits etwa in der Mitte des Körpers (der Punkt liegt nicht bei allen Species ganz gleich) in die Bruthöhle münden; sie sind sehr stark verästelt, die einzelnen Aeste aber durchsetzen und umwinden die Muskelbündel, die den Körper durchziehen, dergestalt, dass es bei der grösseren Festigkeit der letzteren unmöglich scheint, die Ovarien freizupräpariren. Doch sieht man auf Querschnitten, dass dieselben aus einer gleichförmigen Zellenmasse bestehen, welche von einer, wie mir schien, homogenen Hülle umschlossen wird; ein besonderes Epithel ist nicht zu unterscheiden. Nach *E. van Beneden's* [1]) Beobachtungen findet die Umwandlung dieser Zellen in die Eier in der Weise statt, dass sich die Zelle einschnürt, und die eine Hälfte sehr bedeutend wächst, während gleichzeitig in ihrem Innern die stark lichtbrechenden Körperchen des Dotters auftreten. Während die Grösse des so sich bildenden Eies mehr und mehr zunimmt, bleibt jene andere Hälfte der Mutterzelle unverändert, schnürt sich allmählig ab, und trennt sich von dem Ei, welches seiner weiteren Entwicklung entgegengeht.

In dem Momente, in welchem die Eier die oben erwähnten Mündungen der Ovarien (Taf. XVII. *m*) passiren, werden sie von einer Kittmasse eingehüllt und zu langen Ketten vereinigt. Man hat vielfach den Versuch gemacht, diese Ketten oder Blätter (denn auch solche, ganz denen der Lepaden ähnlich, finden sich) für die Ovarien auszugeben; natürlich mit grossem Unrecht. Es erscheint mir unnütz, alle die Irrthümer, die über diesen Punct existirt haben, einzeln zu besprechen. Es genügt, darauf hinzuweisen, dass der die Eier vereinigende Stoff offenbar homogen ist und von Musculatur und dergleichen durchaus nichts darin zu finden ist. Mit der fortschreitenden Entwicklung der Eier wird diese Kittmasse, wohl durch die Dehnung immer schwerer bemerkbar und beim Ausschlüpfen ist sie entweder aufgelöst oder doch in so kleine, durchsichtige Fetzen zerrissen, dass ich sie uicht aufzufinden vermochte.

Diese Kittsubstanz wird, wie kaum zu bezweifeln ist, von zwei Drüsen abgesondert, von denen je eine um jede Mündung der Ovarien gelagert ist, und, wie man deutlich sehen kann, in letztere einmündet. Diese Kittdrüse besteht aus einer Rosette stark verästelter Schläuche. Schon *Leuckart* scheint sie gefunden zn haben; seine Angabe indessen, dass ihre Schläuche

---

1) *Ed. van Beneden*, Recherches sur l'embryogénie des crustacés. III. Développement de l'oeuf et de l'embryon des Sacculines. Bull. de l'ac. royale de l'Ac. de Belgique. 2 me sér. tome XXIX. No. 2. 1870. pag. 99.

die der Ovårien überall begleiten, ist ungenau. Bei allen von mir untersuchten Arten, auch derjenigen, welche wahrscheinlich *Leuckart* vorlag, ist die Drüse eine etwas platte, oberflächlich, dicht unter dem Integumente des Körpers liegende Masse von verhältnissmässig geringem Umfange (Taf. XVII. *d*), erkennbar durch ihre weissliche Färbung (der übrige Körper ist mehr gelblich), und durch die ziemlich in ihrem Centrum befindliche punktartige Ovarienmündnng. Bei einigen Arten fehlt diese Drüse, und ich fand dann stets die Eier unverkittet, lose in der Bruthöhle liegend. So verhielt es sich unter anderen auch bei dem von mir untersuchten Peltogaster und da auch *Lilljeborg* bei Peltogaster paguri keine Eiketten gefunden hat, so dürfte *E. van Beneden's* [1]) Behauptung, dass *Lilljeborg* jene Drüsen beschrieben und abgebildet habe, auf einer Verwechslung beruhen. [2]) Dagegen corrigirt *van Beneden* ganz richtig *Leuckart's* Ausdruck Cylinderepithel für die Zellenbegleitung dieser Drüse; (immer vorausgesetzt natürlich, dass *L.* eben diese auch gemeint hat). Das Fpithel ist ein einschichtiges, und besteht aus conischen Zellen, welche ihre Spitze gegen das Lumen kehren. Sie besassen auch in den peripherischen Verästelungen der Drüse noch eine Länge von 0,017, an der Basis einen Durchmesser von 0,008 mm. Kerne und einen körnigen Inhalt habe ich in diesen Zellen nicht gefunden. Da *v. Beneden* sie aber gesehen hat, muss man wohl annehmen, dass ihr Vorhandensein oder Fehlen in Zusammenhang mit dem Auftreten oder Nachlassen der Secretion steht. Die Schläuche selbst haben einen Durchmesser von c. 0,05 mm., und sind auf der Aussenseite mit einer eigenthümlichen Zeichnung versehen, die offenbar dadurch ihren Ursprung nehmen, dass sich die Zellgrenzen als ausserordentlich starke, leistenartige Verdickungen markiren. (S. Taf. XVII. Fig. 15.)

Wie die Verästelung der durch das Secret der Drüsen gebildeten Eiketten entsteht, kann zweifelhaft erscheinen. Ich bin sehr geneigt zu glauben, dass die Kittsubstanz die austretenden Eier nur als eine klebrige, später erstarrende Hülle umgiebt und dass es Bewegungen, Faltenbildungen des Mantels sind, welche die Kettenbildung verursachen. Die Verästelung an sich ist nicht characteristisch: bei S. hians fand ich nur unverästelte Schnüre; dass die Kittsubstanz nach dem Austritt der Eier noch klebrig ist, beweist der Umstand, dass die Schnüre häufig mit dem einen Ende in der Falte zwischen Körper und Mantel festhaften; endlich habe

---

[1]) Bulletin dél Ac. de Belgique loc. cit. pag. 102.

[2]) *Lilljeborg's* Arbeit ist mir im Moment nicht zur Hand. Doch findet sich auch in meinen Excerpten daraus nichts von einer Beschreibung der Kittdrüse.

ich bei derselben Art, S. corculum die Eier, je nachdem der Mantel den Körper fester oder loser umschloss, zu Schnüren oder Blättern verklebt gefunden.

Der Raum zwischen den bisher geschilderten, dem Geschlechtsapparat angehörenden Organen wird, abgesehen von dem interstitiellen Bindegewebe, von Bündeln deutlich quergestreifter Musculatur ausgefüllt, welche den Körper fast ausschliesslich in der Richtung von einer Seite zur andern durchsetzen, und ihm daher auf Querschnitten ein H-fächeriges Aussehn verleihen. Indessen finden sich auch Muskelmassen, die oberflächlich dicht unter der Epidermis liegen. Endlich verbreitet sich noch durch den ganzen Körper ein Lacunensystem, welches dem Verdauungsapparat angehört. Auf diesen können wir indessen den Umständen nach nicht eingehen, ohne vorher den Bau des Mantels beschrieben zu haben.

Es ist bereits gesagt, dass der Mantel in der Rückenlinie mit dem Körper des Thieres zusammenhängt, und da er eine Oeffnung besitzt, welche den Brutraum mit der Aussenwelt in Verbindung setzt, so lässt sich schon hieraus schliessen, und die Untersuchung bestätigt es, dass das Integument (Cuticula und Epidermis) die äussere Oberfläche des Mantels, seine innere Oberfläche, und die des Körpers ohne Unterbrechung und im Wesentlichen gleichartig überzieht. Die Cuticula der Bruthöhle, also die des Körpers und der inneren Manteloberfläche ist glatt und sehr dünn; an der Mantelöffnung verdickt sie sich meistens bedeutend, und überzieht die Falten, welche zu besserem Verschlusse der Oeffnung in dieselbe vorspringen, häufig mit einer so harten Schicht, dass man zahnartige Bildungen vor sich zu haben glauben kann (S. dentata). Auf der äusseren Manteloberfläche wird dann die Cuticula der verschiedenen Arten sehr mannigfaltig. Je nach der Gefahr, wie es scheint, die dem Thiere von aussen her droht, findet man ganz zarte, fast glatte Cuticularbildungen neben allen Uebergangsstufen, bis zu den complicirtesten Schutzvorrichtungen. Gewöhnlich zeigt sich, dass diejenige Seite, welche dem Sternum anliegt, weniger geschützt ist, als die dem Abdomen zunächst gelegene. Namentlich auf dieser, aber auch nur weniger entwickelt, auf jener, findet man perlartige Verdickungen, Borsten, gekrümmte Dornen (die theilweise eine bedeutende Grösse erreichen) und Aehnliches. Besonders zierlich sind Bildungen, wie die bei S. carinata (Fig. 20, Taf. XVI.), flaschenförmige Verdickungen mit einem Hohlraum, der ganz von Schmutz und Algen gefüllt ist, oder wie die bei S. crucifera, wo sich über einer Schicht ausserordentlich langer Stacheln noch eine glatte Cuticula lose ausspannt, so dass dadurch eine Art von Polster gebildet wird. Specielleres über diesen Punkt, der für die Diagnose der Arten sehr wichtig ist, findet man weiter unten.

Unter der Cuticula liegt überall eine einschichtige Epidermis von Cylinderzellen; oder richtiger gesagt von conischen Zellen, deren Basis die Cuticula absondert, während die Spitze sich zu einem langen, fast fadenförmigen Gebilde auszieht. Der Durchmesser der Basis dieser Zellen, wie ich ihn bei S. Cartieri und S. carcini gemessen habe, beträgt 0,005 —0,008 mm. Die Länge ist mir zweifelhaft; wenn der ganze fadenförmige Anhang mit zu der conischen Zelle gehört, so erreicht sie eine Länge von selbst 0,02 mm. Nicht unmöglich ist es indessen, dass sich mit den Spitzen der betreffenden Zellen Bindegewebsfasern in einen schwer zu lösenden Zusammenhang setzen. Jedenfalls sind, in der Weise, wie Fig. 21 u. 22 auf Taf. XVI dies zeigen, die fadenförmigen Anhänge der Zellen sowohl der inneren als der äusseren Mantelepidermis bündelweise mit einander vereinigt, und je ein solches Bündel der äusseren und inneren Epidermis begegnen sich und verschmelzen miteinander. So entstehen also Brücken von dem äussern zum innern Mantelintegument, welche vielleicht in ihrem mittleren Theile aus Bindegewebsfasern bestehen, und welche zwischen sich beträchtlichen Raum leer lassen. Dieser Raum ist nun theilweise erfüllt von einer massenhaften quergestreiften Musculatur, welche in zwei Schichten von sich kreuzender Richtung sich um jene Brücken flicht. Bei den beiden Species, nach welchen die obengenannten Zeichnungen angefertigt sind (S. corculum u. S. crucifera) hat die innere Muskelschicht eine vom Mund zur Mantelöffnung verlaufende, die äussere eine dazu senkrechte Richtung. In der Umgebung der Mantelöffnung verdickt sich die Musculatur zu einem Sphincter, welcher abwechselnd mit der übrigen Musculatur das Schliessen und Oeffnen der Bruthöhle und damit den Wasserwechsel hervorbringt.

Es bleibt so schliesslich noch ein System von Hohlräumen (*h*) im Mantel, zwischen der Musculatur und der inneren Epidermis übrig; und dieses zusammen mit dem den Körper durchziehenden Lacunensystem dient zur Nahrungsaufnahme.

Mögen die späteren Larvenformen einen differenzirten Darm mit After besitzen oder nicht (constatirt ist das bisher nicht), den erwachsenen Formen fehlt beides. Nur bei einer Art, der Sacculina hians (Taf. XVII., Fig. 2) fand ich einen den Körper durchziehenden Canal, welcher hinten in der Dorsallinie in die Mantelhöhle mündete (*a*). Die Lage dieses Canal's macht es wahrscheinlich, dass es ein Darm ist; da ich aber bei dem einzigen mir vorliegenden Exemplar den Körper vom Mantel getrennt hatte, konnte ich den Zusammenhang des Canals mit der Mundöffnung leider nicht nachweisen. Dass jenes Lacunensystem mit der Mundöffnung wirklich communicirt, habe ich aber, nachdem meine Schnitte mich bereits

davon überzeugt hatten, noch durch das Experiment festgestellt. Es gelang mir nämlich die Lacunen (wenigstens des Mantels) durch eine Eintreibung von Injectionsmasse in den Darm des Wohnthieres zu füllen. Ein Irrthum erscheint mir hierin unmöglich, da die Injectionsspritze mit dem Schmarotzer gar nicht in Berührung kam, und Extravasate durchaus nicht vorhanden waren. Eigene Wandungen besitzen diese Lacunen nicht.

Es bleibt endlich noch übrig, einiges über den Rüssel unseres Thieres zu sagen. Derselbe ist, wie bekannt, in das Integument des Wohnthieres eingebohrt, und an seinem äussersten Ende ist seine Cuticula stark verdickt („er ist durch einen Chitinring gestützt"). Der Rüssel besitzt ein weites Lumen, welches sich mit weitem Munde öffnet; nach dem Innern des Körpers communicirt es mit dem geschilderten Lacunensystem. Der Raum zwischen Mund, äusserer Epidermis und männlichen Geschlechtstheilen ist mit fibrillärem Bindegewebe erfüllt.

Im Umkreise des Mundes geht das äussere Integument bei Peltogaster in lange, wurzelartige Fortsätze über, die sich im Körper des Wohnthieres verbreiten. Auch bei Lernaeodiscus hat *F. Müller* dieselbe nachgewiesen. Da der dazwischen liegende Mund, wie mir mein Präparat von Peltogaster und *Müller*'s betreffende Zeichnung von Lernaeodiscus beweisen, in gar keiner Communication mit diesen Wurzeln steht[1]), auch ein Hohlraum in ihrem Innern mir nicht zu Gesicht gekommen ist, kann ich mich nicht entschliessen, sie für Organe zu halten, welche der Nahrungsaufnahme dienen. Ich sehe sie vielmehr als blosse Haftorgane an, und dies um so mehr, als weder mir noch einem meiner Vorgänger in diesen Untersuchungen je gelungen ist, dieselben bei irgend einer Sacculina nachzuweisen[2]); höchstens findet man bei diesen geringe, lappenartige Ausbuchtungen des Randes.

Ein Nervensystem bei den Suctorien zu finden, ist auch mir nicht gelungen. Im Rüssel einer sehr grossen Sacculinide, S. flexuosa, fand ich allerdings zwei Gruppen grosser Zellen, welche an Ganglienzellen erinnerten; eine der Gruppen lag dorsal vom Munde, die andere ventral. Doch scheint es mir viel zu gewagt, diese Zellengruppen ohne weiteres für Ganglien anzusehn, und ich mache diese Notiz nur, um die Aufmerksamkeit der Fachgenossen darauf hinzulenken.

---

[1]) *Hesse*'s Behauptung, dass diese Wurzeln in den Mund zurückziehbar seien, beruht auf dem Umstande, dass er 28 Exemplaren Peltogaster von den 29, die ihm vorlagen, die Wurzeln abgerissen hat.

[2]) Sacculina purpurea *Müll.* ist, wie gesagt, ein Peltogaster.

Um diese allgemeine Uebersicht einigermassen abzuschliessen, muss ich noch auf die Entwicklung zu sprechen kommen.

Was die Entwicklung im Ei angeht, so ist dieselbe von *Ed. van Beneden* in dem bereits citirten Aufsatze sehr genau geschildert worden; eine Revision seiner Untersuchungen vorzunehmen, verhinderte die aus persönlichen Rücksichten hervorgegangene Beschränkung der Zeit. Vielleicht kann ich später nochmals auf dies Thema zurückkommen: für jetzt muss ich die ganze Entwicklungsgeschichte noch fast so lückenhaft lassen, als sie bisher war.

Bis zur Lösung des Eies hatten wir bereits oben die Entwicklung verfolgt. Von da bis zum Ausschlüpfen des Embryo's ist der Entwicklungsgang nach *E. van Beneden* kurz folgender: Der aus stark lichtbrechenden Kügelchen bestehende Inhalt theilt sich in zwei Hälften; die Spaltungsebene legt sich durch die kürzere Axe (0,054 mm.), senkrecht zur längeren (0,07 mm). Sodann erscheint eine zweite Spaltungsebene, welche durch die lange Axe gelegt ist. In den 4 so entstandenen Kugelsegmenten sondern sich die protoplasmatischen Bestandttheile vom Nahrungsdotter, und treten als vier Zellen mit Kern rings um den einen Pol der beiden Theilungsebenen gemeinsamen Axe auf. Sie isoliren sich mehr und mehr von den 4 Dottersegmenten, welche wieder in einander fliessen; mehren sich durch Theilung und bilden so eine Calotte auf der Dotterkugel; diese Calotte wächst und hüllt bald den ganzen Dotter als eine einschichtige Zellhaut (membrane blastodermique) ein; endlich verdickt sich auf der einen (Bauch-) Seite diese Zellhaut, wird mehrschichtig, es tritt eine dem Embryo angehörige cuticule blastodermique auf, Gliedmassen und Auge differenziren sich, und der Embryo schlüpft, noch mit einem grossen Dotterballen im Innern des Körpers, aus.

Die verschiedenen Zeichnungen, die wir von diesem Stadium haben, scheinen mir manche Ungenauigkeit zu enthalten, auch die neueste von *E. van Beneden.* Ich füge daher eine solche von dem Nauplius der S. carcini hinzu (Fig. 1, Taf. XVIII), und mache auf folgende Punkte aufmerksam:

Die Naupliuslarve besitzt in diesem Stadium eine Länge von 0,2 mm., gemessen von dem vorderen Rande bis zur Spitze der Schwanzanhänge, eine Breite von 0,145 mm., gemessen von der einen Hornspitze zur anderen. Die Hörner selbst messen 0,02 mm., die Schwanzanhänge, welche bei den verschiedensten Species ganz die aus der Zeichnung ersichtliche

Gestalt haben, ebenfalls 0,02 mm. Es ist nur ein Stirnauge vorhanden.[1]) Die Gliedmassen bestehen aus einem vorderen Paar einfacher, und zwei Paaren gespaltener Beine. Dieselben sind mit Borsten besetzt, von denen die grosse Mehrzahl die halbe Körperlänge, 0,1 mm. hat; daneben finden sich aber auch andere, weit kürzere. Da es nicht unmöglich ist, dass die Zahl oder Vertheilung dieser Borsten bei verschiedenen Arten verschieden ist, habe ich mich der Mühe unterzogen, dieselben genau zu zählen, was mir allerdings nur bei den lebenden Larven der S. carcini so gelungen ist, dass ich das Resultat als unbedingt richtig hinstellen kann. Hier besitzt das Endglied des ersten Paares 2 lange und eine kürzere Borste; das vorletzte Glied 2 ganz kurze Borsten. Das zweite Fusspaar trägt an dem einen Ast 5, an dem anderen 3 gleich lange, das dritte Fusspaar an dem einen Ast 4, an dem anderen 2 gleichlange Borsten.

Andere Organe, Mund, Darm, After, Geschlechtsorgane oder irgend etwas dergleichen, habe ich an diesem Stadium nie entdecken können. Das ganze Innere ist noch gefüllt mit den glänzenden Kügelchen des Nahrungsdotter's, während die ganze Rinde noch aus den Zellen der „membrane blastodermique“ besteht.

Bereits etwa nach einem Tage macht der so gestaltete Nauplius eine Häutung durch, nach welcher er in seiner Form etwas verändert erscheint. Während er nämlich die frühere Breite behält, hat seine Länge zugenommen; er misst von der Stirn zur Spitze der Schwanzstacheln 0,0265 mm. Neben dem Auge sind 2 Borsten („frontal bristles“) aufgetreten. Die Fusspaare sind denen des ersten Stadium's gleichgeblieben, nur dass die Borsten je auf einer fast fingerähnlichen Abzweigung des Beins stehen (das einfache Bein schien mir eine kurze Borste weniger zu haben [?]). Die Hörner haben sich ebenfalls geändert: bei einigen Exemplaren schienen sie mir zweispitzig geworden zu sein, bei andern sah es aus, als wären sie zweigliedrig und als sprosste eben ein drittes Glied hervor. Ich kann nicht entscheiden, ob eins dieser beiden Bilder eine Täuschung war, oder ob es etwa auf einander folgende Entwicklungsstadien waren. Die Schwanzanhänge sind bedeutend gewachsen (0,045 mm.); während sie früher breit und platt waren, sind sie jetzt stachelförmig geworden, und haben zwei Glieder; das Endglied ist mit feinen Härchen besetzt.

---

[1]) Soll bei P. purpureus nach *F. Müller* fehlen. Meistens scheint sein Pigment schwarz zu sein. Bei S. carcini ist es roth, und so kommt es, dass Thiere, deren Mantelhöhle mit fast reifen Eiern gefüllt ist, röthlich aussehen.

Im Innern des Körpers beginnt zu dieser Zeit eine Differenzirung der Organe. Der Dotter, aus weit weniger zahlreichen, grösseren Kugeln bestehend, ist in das hintere Leibesende zurückgedrängt. Das Vorderende ist gefüllt mit einer braunen körnigen Masse; rechts und links in der Gegend zwischen der zweiten und dritten Extremität findet sich je ein undurchsichtiger, stark glänzender Körper, vielleicht die Anlage der Augen der Cyprislarvenform; endlich bemerkt man noch zwei bandartige Massen von dunkelrother Farbe zwischen diesen Körpern. Welche Organe aus diesen beginnenden Differenzirungen später entstehen, kann ich nicht angeben, da es mir bisher nicht gelungen ist, die Larven über dieses Stadium hinaus am Leben zu erhalten. Dass es aber zwischen diesem Stadium und der Cyprisform noch Uebergänge gibt, scheint mir unzweifelhaft. Nur dürften sie sich weniger durch Verschiedenheiten der äusseren Form, als vielmehr durch die Entwicklung innerer Organe unterscheiden. Auf diese hat leider *Fritz Müller*, der die ganze Entwicklung von Lernaeodiscus bis in's Cyprisstadium verfolgte, wenig oder gar nicht geachtet. Die von *Hesse*[1]) beschriebenen und gezeichneten Zwischenstadien sind ganz unglaubwürdig; er hat zwei dieser Thiere unter den gewöhnlichen Naupliusformen in der Bruthöhle einer Sacculina gefunden, wohin, wie ich mich selbst überzeugt habe, nicht selten andere Larvenformen mit dem Wasser gelangen, welches das Thier von Zeit zu Zeit hineinpumpt. Da nun diese beiden Formen 10mal so gross sein sollen, als das vorhergehende Stadium, so scheint mir auch schon damit der Beweis geliefert zu sein, dass es fremde Eindringlinge waren. Hier also findet sich die erste Lücke in der Entwicklungsgeschichte der Suctorien. Aber auch das nun wieder folgende bekannte Entwicklungsstadium, die Cyprisform, ist ungenau beschrieben. Bisher sind nur die Untersuchungen von *Fritz Müller* darüber veröffentlicht: diese beziehen sich auf die äussere Gestalt und die Gliedmassen der Cyprisform, also auf Dinge, die weniger wichtig erscheinen müssen, zumal hier nur geringe Verschiedenheiten von dem Cyprisstadium der übrigen Cirripedien vorliegen.[2]) Ueber die innere Organisation der Cyprisform existiren nur die schon erwähnten Vermuthungen, die geschichtliche

[1]) Ann. sc. nat. V sér. tome II. 1864. p. 353. Pl. 12 f. g. Wenn ich auf die von Unrichtigkeiten und — Sorglosigkeiten wimmelnden Arbeiten *Hesse*'s hie und da eingehe, so möge man mir dies verzeihen. Dieselben haben mich so oft in die Irre geführt und aufgehalten, dass ich wenigstens wünschte, Andre vor gleichem Zeitverluste zu bewahren.

[2]) Die zweite Entwicklungsstufe der Wurzelkrebse. *Troschel*'s Archiv 1863. Bd. I. pag. 24.

Differenzirung betreffend. Ich selbst habe nur in einem Präparate des Herrn Professor *Semper* eine Cyprisform zu Gesicht bekommen, welche aus der Bruthöhle einer Suctorie stammt, die sich mehrfach von Sacculina unterscheidet, namentlich dadurch, dass sie, wie Clistosaccus, keine Mantelöffnung besitzt. Die in Damarfirniss eingelegten Larven sind nicht so conservirt, dass sich ihre innere Organisation erkennen lässt: jedenfalls aber besitzen sie, wie die der nicht schmarotzenden Cirripedien zwei Augen. Ich gebe in Fig. 5 u. 6 Taf. XVIII. eine von *Semper* selbst herrührende früher schon publicirte[1]) Zeichnung dieser Form. Bei Sacculina scheint sich, wie erwähnt, ebenfalls ein Paar von Augen schon während der ersten Häutung anzulegen; und selbst bei Lernaeodiscus scheint die von *F. Müller* herrührende Zeichnung fast gegen seine Angabe zu sprechen, dass die Cyprisform einäugig sei.

Wie nun endlich aus der Cyprisform die erwachsene Sacculina entsteht, ist nie beobachtet worden. Aus dem anatomischen Bau der letzteren würde ich auf folgende Entwicklung schliessen. Die cyprisförmige Larve setzt sich am Wohnthiere fest, und zwar, wie die übrigen Cirripedien, mittels der Haftfühler. Der mittlere Theil der Schalenränder verwächst am Bauche, wie dies durch *Claus*[2]) Beobachtungen von einigen Lepadenpuppen bekannt ist. So bildet die Schale eine Umhüllung des Körpers, welche nur zwei Zugänge zu diesem übrig lässt; die vordere Oeffnung bohrt sich mit ihren scharfen Rändern in den Körper des Wohnthieres, und bildet verwachsen mit den Mundtheilen des Thieres, wahrscheinlich unter Reduction der Haftfühler den Rüssel der erwachsenen Sacculina; die hintere Oeffnung persistirt als Mantelöffnung. Der Mantel selbst ist aus der Schale entstanden, und hängt, wie diese, in der Rückenlinie mit dem Körper des Thieres zusammen. Dieser hat Augen und Gliedmassen verloren.

Ob und in wie weit diese nur aus den anatomischen Verhältnissen abstrahirte Entwicklungsgeschichte in der Wirklichkeit vorhanden ist, muss die Zukunft lehren. Ich würde nicht gewagt haben, eine solche Hypothese ohne Beweismittel aufzustellen, wenn ich nicht glaubte, dadurch am besten zu erläutern, in welcher Weise sich nach meiner Auffassung die Suctorien mit den Balaniden und Lepaden vergleichen lassen.

Nachdem ich in den vorstehenden Zeilen meine Untersuchungen über den Bau der Suctoria im Allgemeinen dargelegt habe, muss ich zu einer speciellen Schilderung der zahlreichen Arten übergehen, welche mir

[1]) Reisebericht. Z. f. w. Z. Bd. 13. 1863. p. 560 T. XXXVIII. Fig. 3 *a*, *b*.
[2]) Die cypris-ähnliche Larve der Cirripedien 1869. pag. 4.

vorgelegen haben, und welche bis auf eine einzige neu sind. Bevor ich aber an diese Diagnose gehe, ist es eigentlich unumgänglich nothwendig, die Diagnose der grösseren Abtheilungen, wie sie sich nach meiner Anschauung ergibt, vorauszuschicken. Ich thue dies um so lieber, als ich damit den Inhalt meiner Arbeit in wenigen Zeilen recapitulire; und es ist selbstverständlich, wenn ich in das von *Darwin* gegebene System mit den Ergänzungen *Gerstäcker*'s nur die nothwendigen Aenderungen eintrage.

Eine solche scheint mir nun zunächst die, dass man die Suctoria, statt sie als die am tiefsten stehenden Cirripedien aufzufassen, zwischen die Ordnungen (oder Subordnungen) der Thoracica und Abdominalia einreiht, so dass das System lauten würde: Classis: *Crustacea.* Subclassis (Ordo); *Cirripedia.* Subordo: I. Thoracica. II. Suctoria. III. Abdominalia. IV. Apoda. Wenngleich die Suctoria nicht jene Segmentirung zeigen, von welcher bei den Abdominalia und Apoda Spuren vorhanden sind, so ist dieser Mangel doch offenbar die Folge einer Rückbildung durch Parasitismus; die Larvenformen dagegen stehen so hoch über denen des Cryptophialus, des Vertreters des Abdominalia, und gleichen in beiden Stadien so sehr denen der Thoracica, dass sie auf eine nahe Verwandtschaft mit diesen schliessen lassen. Auch die Rückbildung geht übrigens nicht so weit, als die der Proteolepas, was wenigstens den Mantel angeht. Die Diagnose selbst würde lauten:

Unterordnung *Suctoria Lilljeborg* (Rhizocephala *F. Müller*).

Wohlentwickelter, muskulöser Mantel ohne Verkalkungen, meist mit einer durch einen Sphincter verschliessbaren Oeffnung. Körper ohne alle Segmentirung. Gestalt sack- oder wurstförmig. Larvenfühler nicht persistirend, Gliedmassen vollständig fehlend. Mund rüsselförmig, zuweilen ringsum mit wurzelartig verästelten Fortsätzen besetzt. Ein selbstständiges Verdauungsrohr fehlt meistens, als solches fungirt ein den Körper und Mantel durchziehendes Lacunensystem. Die meist paarigen Hoden hinter der Mundöffnung gelegen, ihre Ausführungsgänge in die Bruthöhle ausmündend. Hermaphroditische Individuen. — Erstes Larvenstadium (Naupliusform) mit kurz zweispitzigem Hinterleibsende, darm- und mundlos durch mehrere Zwischenstadien in die Cyprisform übergehend. — Ectoparasiten höherer Crustaceen (Decapoden), an deren Abdomen sie angeheftet sitzen.[1])

[1]) Ob sie sich wirklich von Blutflüssigkeit, und nicht vielmehr vom Darminhalte des Wohnthieres nähren, ist mir, seit meinem Injectionsbefund, mindestens zweifelhaft.

Eine Trennung der vorhandenen Gattungen in Familien kann ich nicht vornehmen, da mir Apeltes, Clistosaccus und Lernaeodiscus nicht vorgelegen haben, und die vorhandenen Diagnosen der ersteren beiden Gattungen ungenügend sind. Wenn *Müller*'s Beschreibung von Lernaeodiscus richtig ist, so kann man vielleicht die im Allgemeinen dorsoventrale Compression des Körpers von Lernaeodiscus und Peltogaster der lateralen von Sacculina entgegensetzen. Doch wäre es immerhin noch möglich, dass bei Lernaeodiscus eine ähnliche Verkennung der ursprünglichen Symmetrie vorliegt, wie bei Sacculina. Ich gehe zur Diagnose der Gattungen Sacculina und Peltogaster über.

Gattung. *Peltogaster Rathke.* Der Mantel bildet einen langgestreckten, drehrunden, wurstförmigen, ein wenig gekrümmten Sack, dessen grösste Concavität der Rücken ist. Am Hinterende liegt die Mantelöffnung, in der Rückenlinie [1]) der Rüssel mit der Mundöffnung, deren Ränder in wurzelförmige Haftorgane ausgezogen sind. Der Körper ist in der Dorsoventralrichtung zusammengedrückt, und seine Seitenränder nach dem Rücken zu eingerollt. Hode paarig. Kittdrüsse fehlend, daher die Eier lose in der Mantelhöhle angehäuft. — Schmarotzend auf dem Abdomen von Pagurusarten.

SPECIES:

Peltogaster paguri. Rathke auf Pagurus pubescens, chiracanthus, Bernhardus und Cuanensis. [2]) *Peltogaster sulcatus. Lilljeborg* auf Pagurus chiracanthus und cuanensis. *Peltogaster microstoma. Lilljeborg* auf Pagurus chiracanthus und laevis. *Peltogaster albidus. Hesse* auf Pagurus ohne Speciesangabe. *Peltogaster purpureus Müller* und *Peltogaster socialis Müller* auf Pag. sp. Alle sechs Arten sind ungenügend characterisirt, da die Färbung je nach dem Inhalte der Bruthöhle oder je nach der Vegetation, die sich häufig auf dem Mantel findet, wechselt, und Grössenunterschiede womöglich noch weniger Bedeutung haben. Die einzige brauchbare Angabe ist vielleicht die für Peltogaster microstoma, dass sein Mantel borstig sei. Da ich keine der genannten Arten vor Augen gehabt habe, so kann ich auch für die von mir untersuchte philippinische Art, die ich *Peltogaster philippinensis* nennen will, keine andere Diagnose aufstellen, als die der Gattung. Nur will ich hinzufügen, dass ihr Mantel glatt sei. Mit

---

[1]) Genau genommen kann man den Rücken nur die Linie vom Rüssel bis zur Mantelöffnung nennen. Der Zusammenhang des Körpers mit dem Mantel geht aber vorn mehr oder weniger über den Mund hinaus.

[2]) Der von *Kröyer* auf Hippolyte pusiola gefundene Parasit ist wahrscheinlich ein Isopode gewesen. Siehe unter meinen Nachtrag.

Einschluss dieser neuen zählt dann die ganze Gattung 7 schlecht diagnosticirte Arten, von welchen vielleicht manche wieder cassirt werden wird, wie denn Peltogaster tau von *Hesse* selbst bereits aufgegeben ist.

Gattung: *Sacculina. Thompson.* Der Mantel bildet einen seitlich plattgedrückten Sack, dessen mehr oder minder scharfer Rand die Mittellinie des Rückens und Bauches darstellt. In dieser Linie liegt vorn der Rüssel, welcher niemals wurzelförmige Ausläufer trägt, ihm ziemlich genau gegenüber die Mantelöffnung. Die ursprüngliche seitliche Symmetrie ist schwer erkennbar, dagegen eine durch Anpassung an das Wohnthier entstandene Symmetrie zwischen Bauch und Rücken sichtbar. Der Körper ist seitlich comprimirt, und bewahrt die seitliche Symmetrie; doch kommt auch Faltung des Körpers vor. Hode meist paarig. Kittdrüse selten fehlend; die Eier meist in Schnüren oder Blättern miteinander verklebt. Schmarotzend auf dem Abdomen von Brachyuren und Porcellanen.

SPECIES:

1. *Sacculina inflata Leuck. auf Hyas aranea.*
2. *S. biangularis auf Platycarcinus pagurus.*
3. *S. Herbstiae Hesse auf Herbstia nodosa.*
4. *S. Gibsii Hesse auf Pisa Gibsii.*

Alle vier eigentlich nur durch das Wohnthier charakterisirt.

5. *S. spec.* (*Gerstäcker*) *auf Melissa fragaria*, unbeschrieben.
6. *S. carcini Thompson.*

Gestalt abgeplattet ovoid; an den Polen der langen Axe ist der Mantel etwa wie bei einer Citrone in je eine stumpfe Spitze ausgezogen. Bei sehr jungen Thieren fehlen diese Spitzen; bei solchen, deren Mantelhöhle von Eiern strotzt, ist die Gestalt mehr unregelmässig. Eine Abbildung des Thieres habe ich nicht beigegeben, weil solche schon mehrfach vorhanden sind; die Umrisse kann man übrigens aus dem Schema Fig. 7 auf Taf. XVII. erkennen. Mund rüsselförmig verlängert; Mantelöffnung mässig gross, nicht hervorstehend. Länge von Mund zu Mantelöffnung ca. 12, Höhe von Rücken zu Bauch ca. 18 mm.[1]) Die Cuticula des Mantels ist von unerheblicher Dicke, fast völlig glatt (sie zeigt nur sehr kleine punktförmige Erhabenheiten). Der Körper selbst ist stark

[1]) Diese Maasse sind natürlich sehr wechselnd; die seitliche Dicke namentlich ganz abhängig vom Füllungszustande der Mantelhöhle. Meine Angaben beziehen sich, wo eine Auswahl möglich war, auf erwachsene Thiere nach Entleerung der Bruthöhle.

seitlich comprimirt und symmetrisch, auf der ganzen Rückenlinie vom Munde bis zur Mantelöffnung mit dem Mantel verwachsen. Die Mündung der Ovarien liegt beiderseits ziemlich nahe der Mantelöffnung, und zwar so, dass sie den Mittelpunkt des nach hinten gerichteten convexen Randes der etwa halbmondförmigen Eikittdrüse einnimmt. Die cylindrischen beiden Hoden liegen dicht neben einander in der Rückenlinie oberhalb des Mundes, dicht am Mantel; ihr langer Ausführungsgang mit spiraligem Lumen mündet etwas unterhalb des Mundes in die Bruthöhle.

Die Zahl der von mir untersuchten Exemplare ist sehr erheblich. Die Jugendformen sind oben, soweit möglich, beschrieben. Wohnthiere sind Carcinus maenas und nach den Angaben Anderer: Portunus marmoreus und hirtellus, Xantho floridus, Galathea squamifera und Hya saranea.[1]) Fundort der von mir untersuchten Exemplare eine Klippe an der Düne von Helgoland, der sog. Kalberdanz.

7. *S. corculum nov. sp.* (Taf. XVI., Fig. 1 a und b).

Umriss im Profil breit herzförmig mit abgerundeter Spitze. Die dem Sternum zugewendete Seite zeigt stets, auch wenn mehre Exemplare auf einem Wohnthiere hausen, zwei seichte ovale Eindrücke, die durch eine stumpfe Leiste geschieden werden. Lebt das Thier solitär, so legt sich diese Leiste in die Längsfurche des Sternums, in deren Grund sich die Sutur befindet; die beiden Eindrücke werden von den Hervorwölbungen des Sternum's ausgefüllt. Die dem Abdomen zugewendete Seite zeigt eine hufeisenförmige, mit der Convexität des Bogens nach hinten gerichtete Wölbung. Die Vertiefung, welche die beiden Schenkel des Hufeisens trennt, entpricht, wenn der Schmarotzer solitär ist, dem auf der Unterseite des Abdomens stark hervortretenden Enddarme des Wohnthieres. Der Mund ist rüsselartig verlängert, während die Mantelöffnung ganz flach inmitten eines sphärischen Dreiecks liegt, das man sich durch die Abstumpfung der Herzspitze entstanden denken kann. Länge vom Mund zur Mantelöffnung 12 mm., Höhe 15 mm.

---

[1]) Dieses Verzeichniss von Wohnthieren ist mir sehr zweifelhaft. Ich selbst habe nie eine Art auf zwei Wohnthieren verschiedener Art gefunden. Auf dem Kalberdanz bei Helgoland kommen neben Carcinus maenas noch Hyas araneus und Portunus hirtellus vor. Aber während von jener Art jedes vierte Exemplar eine Sacculina trug, waren die beiden letzteren gänzlich davon verschont. Derselbe Grund bewegt mich für die Selbständigkeit von *Leuckart*'s Art S. inflata einzutreten. Auf eben jenem Kalberdanz, wo S. carcini so häufig war, habe ich hunderte von Exemplaren von Platycarcinus pagurus vergeblich auf Sacculina untersucht.

Die Cuticula des Mantels ist von theilweise ziemlich erheblicher Dicke, namentlich auf der Abdominalseite und am meisten in der Umgebung der Mantelöffnung (0,04—0,1 mm., wobei die Verdickung am Rüssel unberücksichtigt geblieben ist). Ueber die ganze Oberfläche des Mantels verstreut finden sich Dornen, welche, auf der Sternalseite in der Nähe des Mundes fast unmerklich, auf der Abdominalseite, und namentlich in der Gegend der Mantelöffnung eine sehr bedeutende Grösse erreichen (Dicke an der Basis bis zu 0,13 mm., Länge bis zu 0,27 m.). S. Taf. XVI. Fig. 21. Der Körper ist seitlich comprimirt und symmetrisch (S. Taf. XVII. Fig. 5 a u. b). Die Verwachsung von Mantel und Körper geht vorn ziemlich weit über den Mund hinaus, hinten bis zur Mantelöffnung. Die Mündungen der Ovarien *(m)* finden sich beiderseits ziemlich in der Mitte der Seitenfläche des Körpers, sind verhältnissmässig gross mit etwas wulstigem Rande, und liegen am hintern Rande der etwas zweilappigen Eikittdrüse *(d)*. Die paarigen kugligen Hoden *(g)* liegen fast in der Mitte des Körpers, etwas dorsal von den Eikittdrüsen, doch nicht oberflächlich, wie diese. Ihre Ausführungsgänge ziehen in grossem Bogen, zunächst gegen den Rücken bis an den Mantel, dann gegen den Mund hin und etwas über ihn hinaus, wo sie, ein wenig central vom Munde, in die Bruthöhle münden. Das Lumen der Ausführungsgänge ist spiralig; in einer Anschwellung der letzteren da, wo sie den Mantel erreichen, sind die Windungen am dichtesten.

Zahl der untersuchten Exemplare 5, von welchen zwei zusammen auf demselben Wohnthiere. Sämmtliche enthielten in der Bruthöhle Eier in niedrigen Stadien. Wohnthier: Atergatis floridus *(de Haan)*. Fundort: Bohol (Archipel der Philippinen).

8. *S. dentata nov. sp.* (Taf. XVI., Fig. 2.)

Umriss im Profil annähernd dem einer Bratsche ähnlich, doch plumper. Die beiden Seitenflächen sind einander fast völlig symmetrisch. Der Mund ist rüsselartig verlängert, die Mantelöffnung besitzt einen stark wulstigen Rand, und starke, papillenförmig hervorragende Falten; da diese von einer dicken Cuticula überzogen sind, so haben sie fast das Aussehen von Zähnen. Länge vom Mund bis zur Mantelöffnung 10 mm, Höhe 18 mm.

Die Cuticula des Mantels ist von mässiger Dicke (c. 0,07 mm.) und trägt warzenförmige Verdickungen von etwa 0,028 mm. imDurchmesser; diese Warzen ihrerseits besitzen Fortsätze, wie dies etwa Taf. I. Fig. 24 darstellt: doch stehen hier deren weit zahlreichere (c. 25) dicht aneinandergedrängt auf einer Warze. Der Durchmesser der Fortsätze ist am Grunde etwa 0,005 mm. Der Körper ist seitlich comprimirt und symmetrisch; seine

Verwachsung mit dem Mantel geht vorn etwas über den Mund hinaus, hinten bis zur Mantelöffnung. Die Oeffnungen der Ovarien liegen in der Mitte der Seitenflächen des Körpers und zugleich mitten in der kreisförmigen Eikittdrüse. Die paarigen kugelförmigen Hoden liegen dicht am Rüssel und haben einen kurzen, gegen seine Mündung hin stark anschwellenden Ausführungsgang. (S. Taf. XVII. Fig. 6.)

Zahl der untersuchten Exemplare 4. Wohnthier: Portunus sp. Fundort: Canal von Lapinig, Bohol, Archip. der Philippinen.

9. *S. bursa pastoris n. sp.* (Taf. XVI. Fig. 3.)

Umriss im Profil dem der Frucht von Thlaspi bursa pastoris sehr ähnlich. Die seitliche Compression ist bei letzterem jedoch bedeutend stärker. Die beiden Seitenflächen dieser Sacculina sind einander symmetrisch. Der Rüssel ist ausserordentlich kurz und schwach, die Mantelöffnung besitzt keinen auffallend wulstigen Rand. Länge vom Munde bis zur Mantelöffuung 6 mm., Höhe 9 mm. Die Cuticula ist mit stumpfen Wärzchen bedeckt. Der Körper ist sehr wenig seitlich comprimirt. Da der Erhaltungszustand der mir zu Gebote stehenden Exemplare nicht tadellos war, so kann ich über die Lage der Ovarialöffnungen und das Vorhandensein von Eikittdrüsen nichts erwähnen. Die Hoden gleichen an Gestalt und Lage denen von S. carcini; nur liegen sie nicht so dicht neben einander.

Zahl der untersuchten Exemplare 4. Wohnthier: Lambrus turriger Ad. and. Wh. Fundort: Pandanon 35 Faden, Cabulan 15 Faden, Canal von Lapinig 6—10 Faden.

10. *S. pisiformis n. sp.* (Taf. XVI. Fig. 4.)

Gestalt annähernd kugelförmig; ein Eindruck in der Mundgegend, eine ganz seichte Furche auf der Abdominalseite, etwas abgeplattet auf der Sternalseite. Mund in einen sehr schwachen Rüssel verlängert; die Mantelöffnung findet sich gleichfalls am Ende eines kurzen Rüssels. Länge 5 mm., Höhe: 5 mm.

Die Cuticula zeigt keine erheblichen Eigenthümlichkeiten. Der Erhaltungszustand war schlecht, doch liessen sich die beiden Hoden und die Eikittdrüsen unterscheiden. Die ganze Mantelhöhle war gefüllt mit der Brut eines parasitischen Isopoden, welcher sich gleichfalls in drei Exemplaren, einem weiblichen und zwei Männchen, darin vorfand (s. u.)

Zahl der untersuchten Exemplare: 1. Wohnthier: Chorinus aries. Fundort: Canal von Lapinig zwischen 6 und 10 Faden.

11. *S. pilosa n. sp.* (Taf. XVI. Fig. 5.)

Gestalt etwa nieren- oder bohnenförmig. Der Mund kaum rüsselför-

mig hervortretend, liegt in der Concavität, die Mantelöffnung ganz flach in der Convexität. Die Länge beträgt 4,5 mm., die Höhe: 8 mm.

Die Cuticula des Mantels zeichnet sich dadurch aus, dass sie mit langen Haaren bedeckt erscheint. Je 5—7 derselben nehmen ihren Ursprung aus einer gemeinsamen Wurzel, wie dies Fig. 23 auf Taf. XVI. darstellt. Der Durchmesser dieser Wurzeln beträgt etwa 0,032 mm., die Länge der Haare incl. der Wurzel 0,85 mm. Der Körper ist mässig, seitlich comprimirt und symmetrisch. Die Oeffnungen der Ovarien und die Eikittdrüsen liegen sehr weit nach hinten; die männlichen Sexualorgane gleichen in Lage und Gestalt ziemlich genau denen der S. dentata.

Zahl der untersuchten Exemplare: 1. Wohnthier: Pisa n. sp. (Prof. *Semper* beabsichtigt, diese Art in Kurzem unter dem Namen Pisa triquetra bekannt zu machen.) Fundort: Bohol, Strandregion.

12. *S. crucifera n. sp.* (Taf. XVI. Fig. 6.)

Gestalt kugelförmig. Mund stark rüsselförmig ausgezogen, Mantelöffnung ein gleichschenklig kreuzförmiger Einschnitt innerhalb eines kreisrunden, wenig hervortretenden Wulstes. Länge: 7,5 mm., Höhe: 6,5 mm.

Die Cuticula (s. Taf. XVI. Fig. 22) ist, wo sie den Rüssel, seine nächste Umgebung und den kreisförmigen Wulst der Mantelöffnung umgibt, glatt und einfach. An der ganzen übrigen Manteloberfläche aber hebt sich diese glatte Cuticula frei von den darunter liegenden Schichten ab, und macht so Raum für ein dichtes, sammtartiges Polster starrer und spitziger Cuticularstacheln, deren jeder als die Ausscheidung einer Epidermoidalzelle zu betrachten ist. Die Entwicklung dieser Stacheln geht am besten aus demjenigen Bilde hervor, welches man erhält, wenn man Schnitte durch die Grenzen der oben bezeichneten stachellosen Stellen legt. Hier sitzen nämlich ganz kurze stumpfconische Stacheln wie Mützen auf den Epidermoidalzellen. Dass das ganze Bild nicht das eines vorübergehenden Häutungsstadiums sei, muss ich annehmen, weil es sich bei beiden von mir untersuchten Exemplaren in gleicher Weise darbot. Der Körper ist mässig seitlich comprimirt, doch immer noch stark im Vergleich mit der Kugelform, die das Thier sammt dem Mantel zeigt. Die Ovarialöffnungen mit den Eikittdrüsen liegen etwas hinter der Mitte der Seitenflächen. Die Hoden haben Form und Lage wie bei Sacculina carcini, mit stark gewundenem Lumen des Ausführungsganges.

Zahl der untersuchten Exemplare: 2. Wohnthier: Cancer Savignyi M. Edw. Fundort: Canal von Lapinig, 6—10 Faden.

13. *S. papilio n. sp.* (Taf. XVI. Fig. 7.)

Umriss im Profil einem Schmetterlinge mit ausgebreiteten Flügeln ähnlich. Das Thier ist seitlich ziemlich stark comprimirt, wie die schema-

tischen Querschnitte (Taf. XVII. Fig. 4 b und c) zeigen. Die Seitenflächen sind nicht symmetrisch, weil sowohl der Mund, in Form einer schon in der Mitte der Seitenfläche beginnenden Halbröhre, die in einen kurzen Rüssel übergeht, als auch die Mantelöffnung, ebenfalls am vorderen Ende einer kurzen Halbrinne, auf einer und derselben, der Sternalseite, liegen. Länge vom Mund bis zum hinteren Rande: 1,6 mm., Höhe: 3 mm. (an der höchsten Stelle gemessen).

Die Cuticula ist glatt. Der Mantel ist nur am Vorderrande mit dem Körper verwachsen, so dass es unmöglich ist, nach der Ausdehnung dieser Verwachsung den Bauch von dem Rücken zu unterscheiden. Auf der Grenzlinie zwischen beiden, d. h. also in derjenigen Ebene, welche gleichzeitig durch Rüssel und Mantelöffnung geht und auf der Dorsoventralaxe senkrecht steht, geht die Verwachsung zwischen Mantel und Körper beiderseits weit nach hinten (*l*). Es beruht dies, wie es scheint, darauf, dass sich der Muskel, welcher bei der Cyprisform die ventralen Schalenränder einander nähert, bei dieser Form persistirt. Da der Mantel weich ist, so kann dieser Muskel sehr wohl den Wasserwechsel besorgen. Wo die Ovarialmündungen liegen, konnte ich nicht entdecken, da eine Eikittdrüse dieser Form, wie es scheint, fehlt. Die paarigen Hoden sind kugelförmig und besitzen Ausführungsgänge, welche in ihrer Totalansicht (nicht nur das Lumen) stark spiralig verlaufen.

Zahl der untersuchten Exemplare 1. Wohnthier: Porcellana sp. Fundort: Canal von Lapinig.

Abgesehen von S. carcini, welche auch auf einer Art von Galathea gefunden sein soll, (?) ist dies die einzige Sacculina, die nicht auf einem Brachyuren lebt. Gewisse Verschiedenheiten von den bisher geschilderten Sacculinen sind in die Augen fallend. Da sich dieselben theilweise auf eine besonders starke Verwischung der ursprünglichen Symmetrie beziehen, da hier, wie bei den Lernaeodiscus, die Einbuchtungen des Mantelrandes auffallen (hier sind deren freilich wenigere und seichtere), und da endlich auch Lerneaodiscus auf Arten des Genus Porcellana schmarotzt, so kann man sich geneigt fühlen, in der S. papilio einen Uebergang zu Lernaeodiscus, oder wohl gar einen Lernaeodiscus selbst zu erblicken. Dem gegenüber aber muss ich betonen, dass bei S. papilio die Lage der beiden Hoden, wie bei den übrigen Sacculiniden, eine Lateralcompression beweist und dass Wurzeln fehlen.

14. *S. pomum n. sp.* (Taf. XVI. Fig. 8.)

Gestalt apfelförmig. Der Mund nicht rüsselförmig verlängert, sondern nur in eine breite Haftplatte entwickelt, würde der Blüthe am Apfel, die

rüsselförmig ausgezogene Mantelöffnung dem Stengel entsprechen. Länge: 6,5 mm., Höhe: 8 mm.

Die Cuticula ist ein wenig rauh; der Mantel des mir vorliegenden Exemplares war ganz bedeckt von Diatomeen. Die Verwachsung des Mantels mit dem Körper geht vorn weit herunter, hinten bis zur Mantelöffnung. Ueber die Lage der Ovarialöffnungen und Eikittdrüsen kann ich keine Auskunft geben. Die männlichen Sexualorgane bestehen aus einem unpaaren Hoden von cylindrischer Form mit doppeltem Ausführungsgange. Der Körper ist stark seitlich zusammengedrückt.

Zahl der untersuchten Exemplare: 1. Wohnthier: Chlorodius areolatus M. Edw. Fundort: Manila, Strandregion.

15. *S. ales n. sp.* (Taf. XVI. Fig. 9 a und b.)

Gestalt zweiflügelig; die beiden Flügel sind mit ihren abgerundeten freien Spitzen nach vorn gerichtet, an den Rändern fein gekerbt, und stehen in einem stumpfen Winkel zu einander, so dass eine Sagittalebene nicht durch beide zugleich gelegt werden kann. Sowohl der Mund, als auch die Mantelöffnung sind zu ziemlich langen Rüsseln ausgezogen.

Ueber die anatomischen Verhältnisse kann ich keine Angaben machen.

Zahl der Exemplare: 1. Wohnthier: Macrophthalmus sp. Fundort: Cavite bei Manila, Strandregion.

16. *S. flexuosa n. sp.* (Taf. XVI. Fig. 10.)

Gestalt unregelmässig, dudelsackähnlich. Mund zu einem langen cylindrischen, Mantelöffnung zu einem kurzen conischen Rüssel verlängert. Länge: 11 mm., Höhe: 20 mm.

Die Cuticula des Mantels ist von einer gleichmässigen, nicht erheblichen Dicke (0,05—0,07 mm.); sie zeigt eine feine Runzelung, welche (wenn Mund und Mantelöffnung als Pole betrachtet werden) in äquatorialer Richtung verläuft. Die Verwachsung des Mantels mit dem Körper geht vorn weit über den Mund hinaus (Taf. XVII. Fig. 1 a und b). Der Körper ist stark seitlich zusammengedrückt, zeigt aber statt der gewöhnlich stattfindenden seitlichen Symmetrie starke Faltungen, welche an die ganz ähnlichen bei Peltogaster im hohen Grade erinnern. Die Oeffnungen der Ovarien liegt beiderseits ziemlich in der Mitte, umgeben von den flachscheibenförmigen Eikittdrüsen. Die Hoden sind paarig retortenförmig, die Ausführungsgänge hufeisenförmig gebogen, so dass die Oeffnung des Bogens nach vorne sieht. Sie liegen dicht hinter dem Munde, und zwar der Ausführungsgang dorsal von der Drüse.

Zahl der untersuchten Exemplare: 4, wovon 2 auf demselben Wohnthiere. Wohnthier: Grapsus strigosus Latr. Fundort: Ostküste von Nord-Luzon (Digollorin).

17. *S. captiva n. sp.* (Taf. XVI. Fig. 11 b.)

Gestalt wie bei S. pomum etwa apfelförmig, doch müsste hier der rüsselförmig ausgezogene Mund den Stengel, und die ganz flach in einer tiefen Furche liegende Mantelöffnung die Blüthe darstellen. Länge: 8 mm., Höhe: 9 mm.

Die Cuticula des Mantels ist sehr dünn und ganz glatt, was sich wohl daraus erklärt, dass das Thier unter dem Abdomen seines Wohnthieres, der Myra fugax, in einem ganz dichten, sehr festen, dosenartigen Verschlusse liegt. Der Körper ist mässig seitlich comprimirt und symmetrisch. Die Ovarialöffnungen und Eikittdrüsen liegen ganz an seinem hinteren Rande. Die paarigen Hoden sind langgestreckt cylindrisch.

Zahl der untersuchten Exemplare: 1. Wohnthier; Myra fugax. Fundort Bohol.

18. *S. carinata n. sp.* (Taf. XVI. Fig. 12.)

Gestalt der der Sacculina dentata, mit welcher unser Thier überhaupt grosse Uebereinstimmung zeigt, in verkleinertem Maasstabe ähnlich, nur dass der hintere Rand einen scharfen Kiel bildet. Mund und Mantelöffnung wie bei S. dentata. Länge: 4,5 mm., Höhe: 5,7 mm.

Die Cuticula ist es nächst dem Grössenverhältnisse, welche diese Sacculina von der dentata unterscheidet. Sie ist so eigenthümlich, dass eine Verwechslung unmöglich ist, denn sie trägt auf der ganzen Manteloberfläche becherförmige Organe, wie sie Fig. 20 auf Taf. XVI. theils von oben, theils von der Seite gesehen darstellt. Dieselben kehren ihre Oeffnung nach Aussen uud waren an dem von mir untersuchten Exemplare ganz mit Schmutz gefüllt. Ihre Höhe ist 0,033 mm., ihr Durchmesser 0,015 mm. In seiner ganzen übrigen Anatomie bildet unser Thier ein verkleinertes Bild der Sacculina dentata.

Zahl der untersuchten Exemplare: 1. Wohnthier: Lupea sp. aff. L. hastatae. Fundort: Canal von Lapinig 6—10 Faden.

19. *S. Cartieri n. sp.* Taf. XVI. Fig. 13.

Auch diese Sacculina ist in ihrer Gestalt der S. dentata ähnlich, doch ist ihre Länge nicht so verschieden von der Höhe, wie es bei der letzteren der Fall ist. Auch hier ist der Mund rüsselförmig, während die Mantelöffnung flach liegt. Länge: 6 mm. Höhe 7 mm.

Die Cuticula des Mantels trägt steinpflasterartige durch tiefe Furchen von einander getrennte Verdickungen. Die sonstigen anatomischen Verhältnisse gleichen denen der S. carinata und dentata. Die männliche Sexualorgane jedoch entsprechen denen einer weiter unten zu beschreibenden Art, Sacculina Benedeni (Taf. XVII. Fig. 3). Die paarigen Hoden näm-

lich sind cylindrisch, die Ausführungsgänge in ihrem grössten Verlaufe sehr dick und mit spiraligem Lumen versehen.

Zahl der untersuchten Exemplare: 1. Wohnthier: Pilumnus ursulus Ad. & Wh. Fundort: Bohol, Strandregion.

20. *S. bipunctata n. sp.* (Taf. XVI. Fig. 14.)

Umriss im Profil ein Oval, dessen eine lange Seite in der Mitte nach innen eingeknickt ist Aus dieser Einknickung ragt der rüsselförmige Mund hervor, während diesem gegenüber die kaum hervortretende Mantelöffnung liegt. Die seitliche Compression ist ziemlich bedeutend. Auf der Sternalseite befanden sich bei dem von mir untersuchten, auf einem weiblichen Kurzschwänzer schmarotzenden Thiere zwei tiefe Gruben, welche genau den weiblichen Geschlechtsöffnungen gegenüber lagen. Nächst S. papilio ist dies die kleinste von mir untersuchte Art. Länge: 3 mm. Höhe: 5 mm.

Die Cuticula des Mantels besitzt Verdickungen, welche denen der S. pilosa ähneln. Doch sind sie weit kleiner und die darauf stehenden Stacheln kurz und vereinzelt. Der Durchmesser der Verdickungen ist 0,01 mm., die Länge ihrer Stacheln bis zu 0,006 mm. (S. Fig. 24 auf Taf. XVI.) Die Verwachsung des Mantels geht vorn weit über den Mund hinaus, hinten bis zur Mantelöffnung. Der Körper ist stark seitlich zusammengedrückt und symmetrisch. Die Ovarialmündungen und Eikittdrüsen liegen genau in der Mitte der Seitenflächen. Ein unpaarer Hoden mit doppeltem Ausführungsgange, der wie gewöhnlich ventral vom Munde in die Bruthöhle mündet.

Zahl der untersuchten Exemplare: 1. Wohnthier: Lupea sp. affinissima L. hastatae (nur unterschieden durch den Besitz von 3 Carpalzähnen eine andere Art als diejenige, auf welcher S. carinata schmarotzt). Fundort: Kreiangel (Archipel der Palaos).

21. *S. exarcuata n. sp.* (Taf. XVI. Fig. 15.)

Die Gestalt ist, wie bei S. flexuosa, eine ziemlich unsymmetrische. Auffallend ist die starke Ausbuchtung, in deren Grunde der rüsselförmig ausgezogene Mund liegt. Die Mantelöffnung liegt auf der abgestumpften Spitze eines conischen Rüssels. Länge: 4,5 mm. Höhe: 8,5 mm.

Die Cuticula des Mantels ist bedeckt von fadenartigen Gebilden, welche, wenn man von ihrer Grösse absieht, den Ambulacralfüsschen der Echinodermen ähnlich sind. Freilich beträgt ihre Länge nur 0,02 mm., ihre Dicke an der Wurzel 0,002 mm. Der Körper des von mir untersuchten Exemplar's war verhältnissmässig sehr klein, und zeigte eine schwache Andeutung jener Faltungen, die sich weit ausgeprägter bei S.

flexuosa fanden. Ovarialmündung und Eikittdrüse etwa in der Mitte jeder Seitenfläche. Der Hoden glich in Lage und Gestalt dem der S. dentata.

Zahl der untersuchten Exemplare: 1. Wohnthier: Cancer sp. Fundort: Canal von Lapinig 6—10 Faden.

22. *S. margaritifera. n. sp.* (Taf. XVI. Fig. 16.)

Gestalt der der S. carinata ähnlich. Diejenige Kante, in welcher der Mund liegt, kielartig zugeschärft. Mund kaum rüsselförmig, Mantelöffnung rüsselartig hervortretend. Länge: 3 mm. Höhe: 5 mm.

Die Cuticula des Mantels trägt perlartige Verdickungen von 0,01 mm. Durchm. Der Hoden ist unpaarig mit doppeltem Ausführungsgange, und liegt, wie bei S. carcini; das Lumen der Ausführungsgänge ist spiralig. Die Ovarialöffnungen und Eikittdrüsen liegen ziemlich genau in der Mitte der Seitenflächen.

Zahl der untersuchten Exemplare: 1. Wohnthier: Thalamita sp. Fundort: Canal von Lapinig.

23. *S. hians n. sp.* (Taf. XVI. a u. b. Fig. 17.)

Umriss im Profil sehr breit herzförmig. Auf der Abdominalseite eine seichte Längsfurche. Der Mund in einen kurzen Rüssel ausgezogen, die Mantelöffnung ungeheuer gross mit dick wulstigem Rande. Diese Art ist bei weitem die grösste der bisher bekannten. Länge: 14 mm. Höhe: 22,5 mm.

Die Cuticula des Mantels ist runzlig. Die Verwachsung des Mantels mit dem Körper geht sowohl nach dem Bauche als nach dem Rücken hin wenig über die nächste Umgebung des Rüssels hinaus.

Die Ovarialmündungen liegen an dem hintern convexen Rande der etwa halbmondförmigen Eikittdrüsen, und damit zugleich am hintern Rande des Körpers (Taf. XVII. Fig. 2). Die männlichen Sexualorgane erinnern an die der S. corculum, doch liegen die Hoden nicht soweit entfernt vom Rüssel, wie bei letzterer, und daher hat auch der Bogen, den die Ausführungsgänge machen, einen geringeren Radius. Sehr auffallend ist das Vorhandensein eines Canals, welcher anfangs vom Rüssel aus gerade nach hinten, zwischen den beiden Ausführungsgängen des Hodens hindurch, verläuft, dann in der Mitte des Körpers gegen den Rücken hin abbiegt, und dort auf der Kante des Körpers sich mit deutlicher Mündung in die Brusthöhle öffnet. Es scheint, dass dies das einzige Beispiel von der Persistenz eines Darmtractus ist. Bemerkenswerth dürfte noch sein, dass die Eiketten bei diesem Thiere durchaus unverästelt waren, und, sämmtlich parallel angeordnet, mit dem einen Ende vorn an der Verbindung des Mantels mit dem Körper festgeklebt, mit dem freien etwas dickeren Ende nach hinten gerichtet waren.

Zahl der untersuchten Exemplare: 1. Wohnthier: Thalamita sp. aff. callianassae. Fundort: Java.

24. *S. Cavolinii. n. sp.*

Von dieser Art gebe ich keine Zeichnung, weil der schlechte Erhaltungszustand es fraglich machte, ob die Kugelgestalt des einen vorhandenen Exemplares normal sei. Auch die anatomischen Verhältnisse waren nicht mit Sicherheit zu ermitteln. Dennoch erwähne ich die Art, weil das Wohnthier, Lambrus hoplonotus, bekannt und die Cuticula des Mantels durch ähnliche Bildungen ausgezeichnet ist, wie sich bei S. exarcuata fanden.

25. *S. Benedeni. n. sp.* (Taf. XVI. Fig. 18.)

Ich muss diese Art als eine neue aufführen und benennen, obwohl sie die älteste bekannte ist. Es ist dies dasjenige Geschöpf, welches *Cavolini* als pathologische Bildung ansah. Noch einmal ist es später erwähnt und abgebildet in der oben citirten Arbeit von *B. J. van Beneden.* Aber sowohl an einem Namen als an einer Beschreibung des Thieres hat es bisher gefehlt. Um dem ersten Uebelstande abzuhelfen, habe ich mir erlaubt, es nach demjenigen Forscher zu benennen, in dessen Schrift es zuerst als Sacculina auftritt.

Die Gestalt dieser Sacculina steht mitten zwischen der S. carcini und S. bursa pastoris. Von letzterer unterscheidet sie sich dadurch, dass die Höhe verhältnissmässig bedeutender ist, von ersterer dadurch, dass die Umgebung der Mantelöffnung weniger hervorgewölbt ist. Der Mund ist rüsselförmig, die Mantelöffnung liegt flach. Länge: 9,5 mm. Höhe: 17,5 mm.

Die Cuticula ist glatt. Der Zusammenhang zwischen Körper und Mantel geht hinten bis zur Mantelöffnung, vorn wenig über dieselbe hinaus. Der Körper ist seitlich zusammengedrückt und durchaus symmetrisch. Die Ovarialmündungen liegen in der Mitte der kreisrunden Eikittdrüsen, nahe am hintern Rande des Körpers. Die männlichen Sexualorgane sind paarig, und liegen dicht hinter dem Rüssel. Der Hoden ist cylindrisch, sein Ausführungsgang anfangs sehr dick, in der Nähe der Mündung weit dünner. (S. Taf. XVII., Fig 3.)

Zahl der untersuchten Exemplare: 3. Wohnthier: Grapsus varius. Fundort: Palma.

Endlich bleibt mir, um diese Uebersicht zu vervollständigen, noch die Erwähnung eines parasitischen Cirripedien übrig, den ich nur äusserlich nach eigenen Beobachtungen, im übrigen aber nach Notizen und Abbildungen, die Herr Professor *Semper* gemacht hat, beschreiben kann. Da dieser Schmarotzer jedenfalls als Vertreter eines neuen Geschlechts betrachtet werden muss, so will ich ihn zur Erinnerung an denjenigen Forscher,

welcher diese Gruppe zuerst als Cirripedien erkennen lehrte, Thompsonia globosa nennen.

Die Thompsonia globosa entbehrt einer Mantelöffnung. Dagegen besitzt sie einen ausserordentlich langen Rüssel, welcher etwa in der Mitte seiner Länge einen Ring verdickter Cuticula zeigt. Der Körper des untersuchten Thieres war gänzlich reducirt, die Bruthöhle aber angefüllt mit Larven des Cyprisstadiums, welche zwei Augen besassen. Die Grösse des Thiers war sehr gering: 1,8 mm. Länge incl. des Rüssels zu 0,75 mm. Breite. S. Taf. XVI. Fig. 11a.

Die beiden Exemplare, nach welchen die obige lückenhafte Beschreibung gemacht ist, sassen beide nicht am Abdomen, sondern an den Beinen, einer Melia tresselata. Fundort: Aibukit, Palaos.

Wie lückenhaft auch nach den in Obigem veröffentlichten Untersuchungen noch die Naturgeschichte der parasitischen Cirripedien bleibt, verkenne ich keineswegs. Doch schien es mir, als könnten diese Untersuchungen dennoch dazu dienen, die grosse Verwirrung, die in den Ansichten über diese Thiergruppe bisher herrschte, einigermassen zu heben. Vielleicht bietet sich mir noch Gelegenheit, die, namentlich in der Entwicklungsgeschichte noch vorhandenen Lücken auszufüllen, vielleicht auch interessirt sich ein Andrer dafür, den von mir eingeschlagenen Weg zu verfolgen.

Nachtrag.

Im Verlaufe meiner Untersuchungen über die Suctorien bin ich auf einige nicht uninteressante Thierformen gestossen, welche, streng genommen, mit meinem Thema nichts zu schaffen haben: sie gehören sämmtlich der Ordnung der Isopoden an. Da mein Material viel zu dürftig war, um damit zu einigermassen vollständigen Resultaten zu kommen, so erlaube ich mir, das Gefundene in einigen nachträglichen Notizen zur allgemeineren Kenntniss zu bringen.

Zunächst erwähne ich, dass ich in der Mantelhöhle meiner Sacculina pisiformis 3 Exemplare eines Isopoden gefunden habe, dessen Männchen (Taf. XVIII. Fig. 8) sich von dem in Peltogaster paguri schmarotzenden Liriope pygmaea sehr wenig, hauptsächlich durch das Fehlen büschelförmiger Antennen unterscheidet. Das Weibchen ist sehr viel grösser,

seine Gliederung aber bleibt bis zur Geschlechtsreife wohl erhalten. Leider kann ich keine Abbildung davon geben, da ich sein Vorhandensein erst bei der Anfertigung von Querschnitten durch das Wohnthier entdeckte und es folglich mit zerschnitten habe. Da mir die erwähnten Unterschiede genügend erscheinen, um ein neues Genus daraus zu machen, nenne ich das Thier *Eumetor liriopides*. Die Länge des Männchens beträgt 1,4 mm., seine Breite in der Augengegend 0,4 mm. Auf den Kopf folgen 14 Ringe und als letztes Segment 2 lange Schwanzstacheln mit einem Haarbüschel an der Spitze; auch der 14. Ring trägt zwei kürzere Schwanzstacheln. Die ganze Bruthöhle des Wohnthieres war angefüllt von den Embryonen des Schmarotzers, welche die bei Isopoden ausnahmslos vorhandene Form hatten, und nach dem Rücken eingerollt waren.

Der Aehnlichkeit zwischen Peltogaster und einigen auf Porcellaniden und Caridinen schmarotzenden Isopoden verdankte ich den Fund der letzteren. Da dieselben bisher durchaus unbekannt waren und in keines der vorhandenen Geschlechter untergebracht werden können, so muss ich für sie einen neuen Gattungsnamen aufstellen.

Zeuxo n. gen.

Das Thier hat eine grosse Aehnlichkeit mit Peltogaster: seine Gestalt ist cylindrisch, mit abgerundeten Enden, gekrümmt oder selbst geschlängelt. Ein Mantel und dem entsprechend eine Mantelöffnung ist, wie bei einem Isopoden natürlich, nicht vorhanden. Dagegen findet sich in geringer Entfernung von dem einen abgerundeten Ende ein Rüssel, dessen Ende, einem der bekannten vierzahnigen Fischeranker ähnlich, sich in vier rückwärts gebogene Haken theilt, die von dicker Cuticularsubstanz bedeckt sind. Mit diesem Rüssel haftet der Schmarotzer an seinem Wohnthier, und saugt durch die im Centrum des Hakenkreuzes befindliche Mundöffnung (Taf. XVIII. Fig. 10) das Blut seiner Beute. Gliedmassen, Gliederung und Sinnesorgane fehlen vollständig; das Ganze ist ein Sack, dessen Inneres von der Brut des Isopoden angefüllt ist, dessen Wandungen ein geringes Rudiment des Körpers ist. Unterscheiden lässt sich in diesen Wandungen nur ein der Verdauung dienendes Lacunensystem, in welchem sich, auch von Aussen sichtbar, die Blutflüssigkeit des Wohnthieres in Folge kräftiger Saugbewegungen und Schlängelungen des Schmarotzers, von vorn nach hinten bewegt. Die Brut unterscheidet sich durchaus nicht von der anderer Isopoden. Obwohl Geschlechtsorgane in diesen so rudimentären Thieren durchaus nicht zu finden waren, so scheint doch der Analogie nach wahrscheinlich, dass auch diese Isopoden getrennten Geschlechtes sind, und dass die von mir beschriebenen Exemplare Weibchen waren, deren Männchen noch unbekannt sind.

Zwei dieser Exemplare, die ich trotz gewisser Formverschiedenheiten dennoch als einer Art, Zeuxo porcellanae, zugehörig betrachte, schmarotzten in ähnlicher Lage, wie Sacculina papilio, am Hinterleibe zweier Porcellanen (sp.?) S. Taf. XVIII. Fig. 9 u. 12. Das dritte, unterschieden durch die viel geringere Krümmung, den mehr endständigen Mund, und die weniger massenhaft verzweigten Canäle des Lacunensystems, nenne ich nach seinem Wohnthiere *Zeuxo alphei.* Es sass mit seinem Rüssel eingesenkt in die nächste Umgebung des Mundes eines Alpheus sp., in der Stellung, wie sie Fig. 11 (nach dem Leben von Frau Professor *Semper* gezeichnet) darstellt.

Diese Beispiele scheinen mir einen interessanten Beweis dafür zu liefern, dass auch bei den Isopoden der Parasitismus einen bisher unvermutheten Grad von Rückbildung hervorrufen kann, ja einen Grad, welcher den der Rückbildung der Suctorien, die bisher ohne Gleichen dastand, noch übertrifft. Ausserdem können diese Thiere aber auch als ein wohl zu beachtendes Beispiel dafür dienen, dass auch Wesen, welche in ihren Jugendstadien ausserordentlich differiren, durch die Anpassung an ähnliche Verhältnisse zu einer grossen Aehnlichkeit im erwachsenen Stadium gelangen können.

Eine viel geringere Rückbildung zeigt ein anderer schmarotzender Isopode, den ich *Cubira lernaeodiscoides* nennen will. Obwohl ich denselben auf einem Bopyrus schmarotzend fand, veranlasste mich die Hoffnung, er werde sich als Lernaeodiscus herausstellen, zu seiner Untersuchung. Diese Hoffnung erwies sich alsbald als eine trügerische. Das Thier erinnert an Lernaeodiscus nur durch die taschenartigen Ausbuchtungen, welche mit Embryonen (aber Isopodenembryonen) gefüllt waren. Taf. XVIII. Fig. 13. Diese Ausbuchtungen sind hier aber Wölbungen der einzelnen Segmente, welche persistiren und sogar durch Muskelbündel gegen einander beweglich bleiben. Taf. XVIII. Fig. 14. Der Mund liegt an der Bauchhälfte des ersten Segmentes, auf welches noch 8 oder 9 weitere folgen. Durch eine Chitinleiste wird jedes Segment in eine Bauch- und eine Rückenhälfte getheilt; nur die 2 oder 3 letzten Bauchsegmente scheinen mit einander zu verschmelzen. In den Kreuzungspuncten der longitudinalen Chitinleiste mit den Grenzen zwischen je 2 Segmenten stehen spatenförmige Fussstummel mit kräftiger Muskulatur. Sinnesorgane sind nicht vorhanden. Die inneren Organe, welche keine bedeutende Reduction zu erfahren scheinen, sind ganz an die eine (in diesem Falle die linke) Körperseite gedrängt, während auf der anderen Seite ein grosser Hohlraum den grössten Theil des Leibes einnimmt, gefüllt mit der schon oben erwähnten Brut.

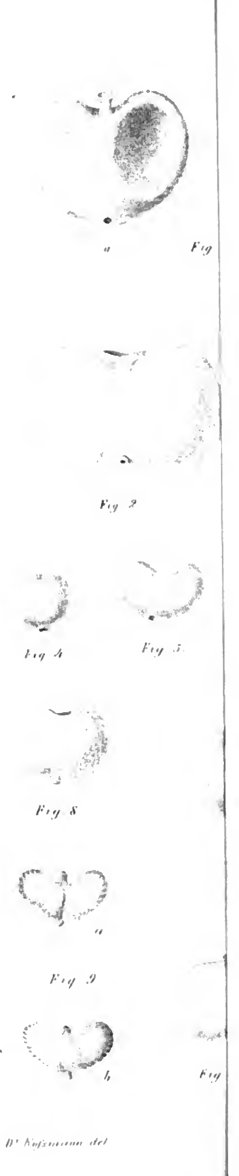
Eine genauere Untersuchung der inneren Organe habe ich aus Mangel an Material nicht anstellen können.

Auch diese Isopodenformen gehören sämmtlich dem Archipel der Philippinen an.

Erklärung der Figuren.

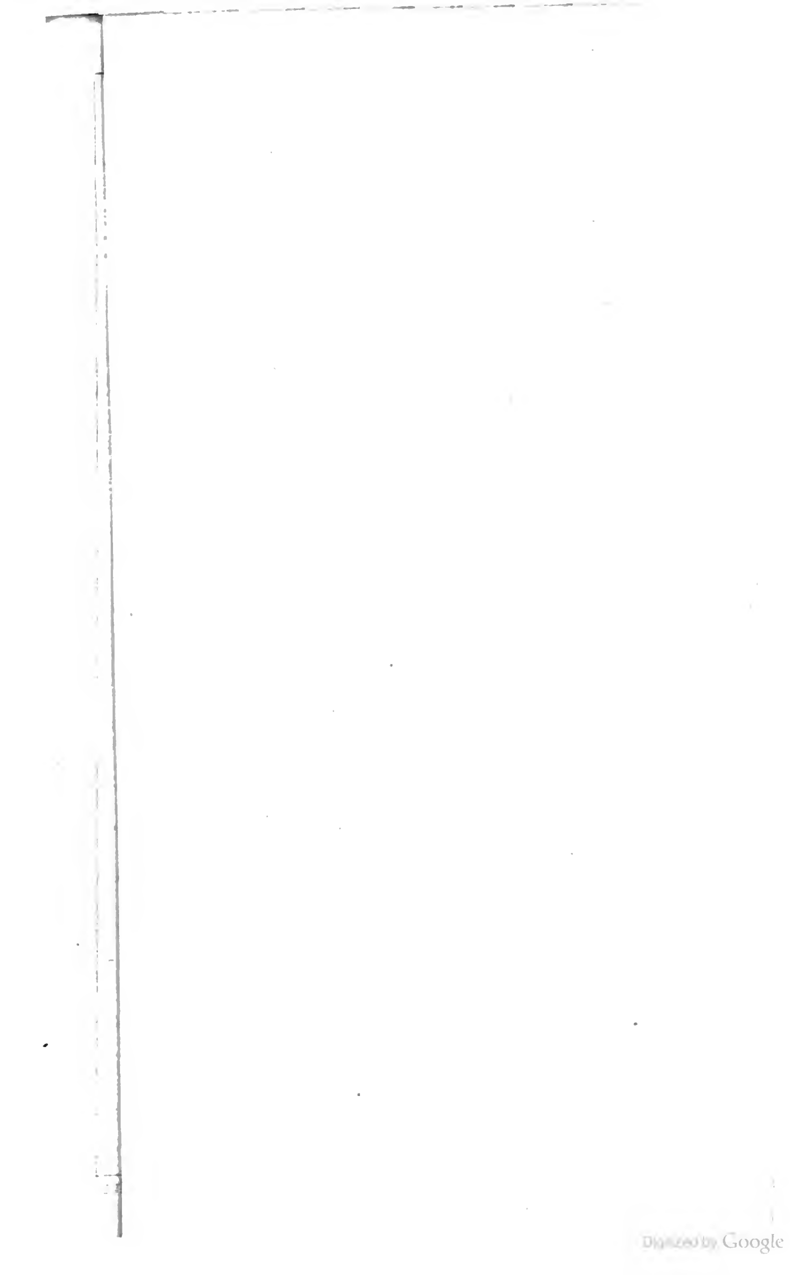
Taf. XVI.

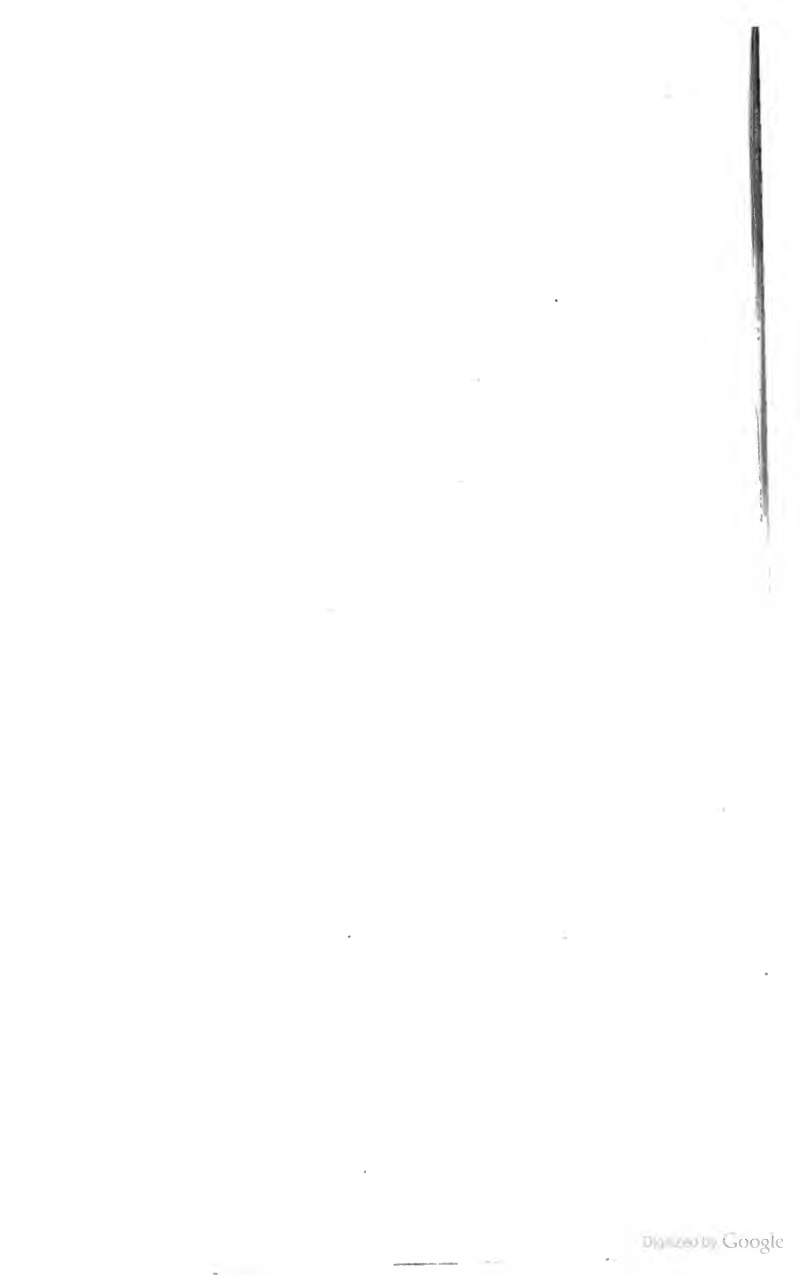
Fig. 1. Sacculina corculum. a) Sternal-, b) Abdominalseite.
Fig. 2. „ dentata. Abdominalseite.
Fig. 3. „ bursa pastoris. Abdominalseite.
Fig. 4. „ pisiformis. Abdominalseite.
Fig. 5. „ pilosa. Abdominalseite.
Fig. 6. „ crucifera. Abdominalseite.
Die Vergrösserung bei den vorstehenden Figuren ist $\frac{2}{1}$.
Fig. 7. Sacculina papilio. Sternalseite. Vergrösserung $\frac{4}{1}$.
Die Vergrösserung bei den folgenden 6 Figuren ist $\frac{2}{1}$.
Fig. 8. Sacculina pomum.
Fig. 9. „ ales. a) Abdominal-, b) Sternalseite.
Fig. 10. „ flexuosa.
Fig. 11. „ captiva.
Fig. 12. „ carinata. Abdominalseite.
Fig. 13. „ Cartieri. Abdominalseite.
Fig. 14. „ bipunctata. Sternalseite. Vergr. $\frac{4}{1}$.
Fig. 15. „ exarcuata. Abdominalseite. Verg. $\frac{2}{1}$.
Fig. 16. „ Cavolinii. Sternalseite. Vergr. $\frac{4}{1}$.
Fig. 17. „ hians. a) Sternal-, b) Abdominalseite.
Fig. 18. „ Benedini. Abdominalseite.
Fig. 19. „ Peltogaster philippinensis.
Bei den letzten 3 Figuren ist die Vergr. $\frac{2}{1}$.
Fig. 20. Ein Lappen von der Cuticula der S. carinata, mit den flaschenförmigen Verdickungen, theils von oben, theils von der Seite gesehen. Vergr. $\frac{150}{1}$.
Fig. 21. Querschnitt durch den Mantel von S. corculum. a) äussere Cuticula mit Dornen; b) äussere Epidermis; c) querdurchschnittene; d) längsdurchschnittene Musculatur; e) innere Epidermis; f) innere Cuticula; g) Bindegewebe; h) Lacunensystem. Vergr. $\frac{100}{1}$.
Fig. 22. Querschnitt durch den Mantel von S. crucifera. a) äusserste glatte Cuticula; a_2) Cuticularstacheln aufsitzend auf b_1) einer subcuticularen Zellschicht; b_2) die eigentliche Epidermis. Die übrigen Buchstaben wie oben. Vergr. $\frac{160}{1}$.
Fig. 23. Cuticularverdickungen der S. pilosa. Vergr. $\frac{200}{1}$.
Fig. 24. „ „ S. bipunctata. Vergr. $\frac{350}{1}$.
Fig. 25. Mund von Peltogaster philippinensis mit den Wurzeln.
Fig. 11a. Thompsonia globosa (gez. v. H. Prof. *Semper*). Vergr. kaum $\frac{4}{1}$.

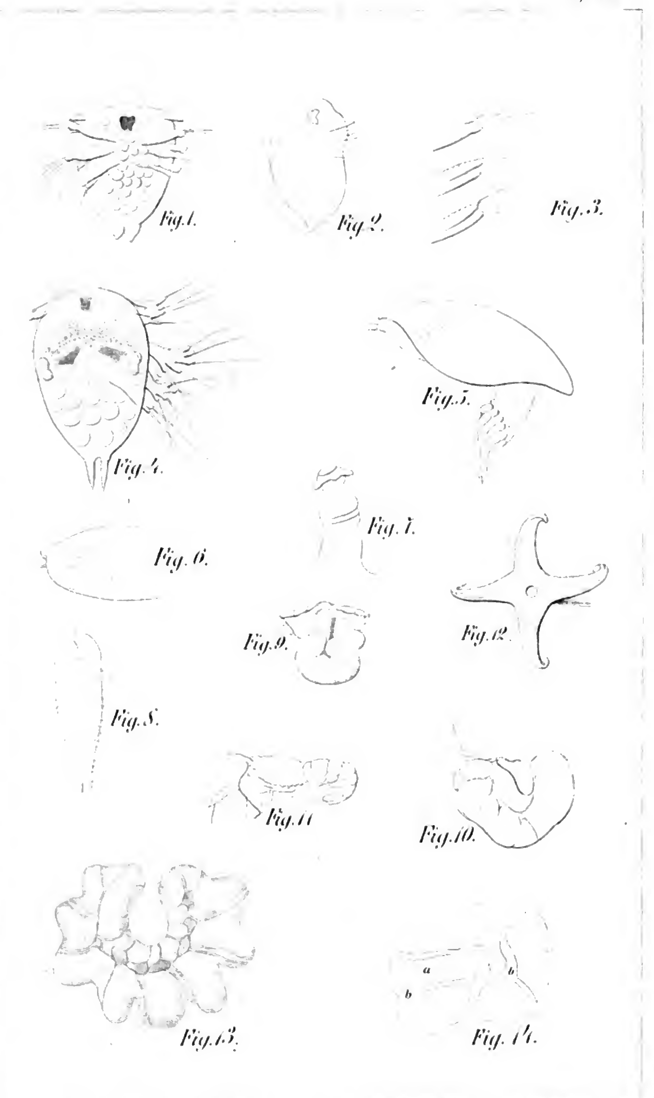


Dr Kossmann del.

Verhandl. d. Würzb. Phys.






Fig. 1.
Fig. 2.
Fig. 3.
Fig. 4.
Fig. 5.
Fig. 6.
Fig. 7.
Fig. 8.
Fig. 9.
Fig. 10.
Fig. 11
Fig. 12.
Fig. 13.
a
b
b
Fig. 14.

Taf. XVII.

Bedeutung der Buchstaben in den schematischen Durchschnitten: R. Rücken. B. Bauch. or. Mund. os. Mantelöffnung. p. Schnittfläche des Mantels. l. Verbindung zwischen Mantel und Körper. ov. Ovarien. m. Mündung der Ovarien. d. Eikittdrüsen. c. Mantelhöhle (bläulich). g. Hoden. v. Darm. a. After.

Fig. 1. S. flexuosa. a) in der Sagittalebene. b) Längsschnitt senkrecht zum vorigen.
Fig. 2. S. hians. Sagittalschnitt.
Fig. 3. S. Benedeni. „
Fig. 4. S. papilio. a) Sagittalschnitt. b) und c) zwei Längsschnitte senkrecht zum vorigen (Coronalschnitt).
Fig. 5. S. corculum. a) Sagittalschnitt. b) Coronalschnitt.
Fig. 6. S. dentata. Sagittalschnitt.
Fig. 7. S. carcini. Sagittalschnitt.
Fig. 8. Peltogaster philippinensis. a) Sagittalschnitt; b) c) d) Coronalschnitte; w) Wurzeln.
Fig. 9. Schiefer Schnitt (fast Längsschnitt durch den Ausführungsgang des Hodne's v. S. corculum). Vergr. $\frac{100}{1}$.
Fig. 10. Längsschnitt durch das blinde Ende des Hodens von S. carcini. Vergr. $\frac{120}{1}$.
Fig. 11. Querschnitt durch den Hoden einer nicht geschlechtsreifen S. carcini. Verg. $\frac{100}{1}$.
Fig. 12. Drüsenparenchym des centralen Theils des Hodens von S. carcini. Vergr. $\frac{120}{1}$.
Fig. 13. Etwas schematischer Längsschnitt durch den Hoden und einen Theil seines Ausführungsganges (S. carcini).
Fig. 14. Verschiedene Entwicklungsstadien des Spermas. Vergr. $\frac{800}{1}$.
Fig. 15. Eikittdrüse. Ein Stückchen Schlauch von aussen und im Querschnitt gesehn.

Taf. XVIII.

Fig. 1. Nauplius v. S. carcini im ersten Entwicklungstadium, vom Bauche gesehn.
Fig. 2. Derselbe, von der Seite gesehn.
Fig. 3. Seine Gliedmassen stärker vergrössert.
Fig. 4. Nauplius v. S. carcini nach der ersten Häutung.
Fig. 5. Cyprisstadium von Thompsonia globosa von der Seite gesehn.
Fig. 6. Desselben Kopfende von oben gesehn.
Fig. 7. Rüssel von Thompsonia globosa.
(Fig. 5—7 sind von Herrn Prof. *Semper* gezeichnet).
Fig. 8. Eumetor liriopides. Vergr. $\frac{20}{1}$.
Fig. 9. Zeuxo porcellanae. Vergr. $\frac{5}{1}$.
Fig. 10. Ein anderes Exemplar derselben Art. Vergr. $\frac{5}{1}$.
Fig. 11. Zeuxo alphei, nat. Grösse (nach dem Leben gez. von Frau *Semper*).
Fig. 12. Rüsselende und Mundöffnung der Gattung Zeuxo.
Fig. 13. Cabira lernaeodiscoides.
Fig. 14. Dieselbe. Ein Stück der Körperwand; Grenze zwischen 2 Segmenten. a) Musculatur. b) Chitinleisten.

Kritische Bemerkungen zur Geschichte der Untersuchungen über die Scheiden der Chorda dorsalis

von

A. KÖLLIKER.

Schon vor längerer Zeit ist von mir in mehreren Arbeiten[1]) der Bau der Chorda dorsalis der Fische und ihre Beziehung zur Bildung der Wirbel und des Schädels einer Besprechung unterzogen worden, durch welche dieser wichtige und früher nur kurz behandelte Gegenstand zum ersten Male eine eingehendere und ausführlichere Darstellung fand. Manche meiner Erfahrungen und Auffassungen sind, wenn auch nicht überall als von mir herrührend erwähnt, allgemeines Eigenthum der Wissenschaft geworden, andere dagegen haben von einigen Seiten lebhaften Widerspruch erfahren, und hat so in neuester Zeit *W. Müller* meine Beschreibungen als „confus“ bezeichnet[2]) und *Gegenbaur* mir vorgeworfen[3]), ich habe die Ver-

---

[1]) a) Ueber die Beziehungen der Chorda dorsalis zur Bildung der Wirbel der Selachier und einiger anderen Fische in den Verhandlungen der phys.-med. Ges. in Würzburg, Bd. X. 1860. pag. 193—242 mit 2 Tafeln; b) Ueber den Antheil der Chordascheide an der Bildung des Schädelgrundes der Squalidae in Würzburger naturw. Zeitschr. Bd. I. 1860. pag. 97—105; c) Weitere Beobachtungen über die Wirbel der Selachier, insbesondere über die Wirbel der Lamnoidei nebst allgemeinen Bemerkungen über die Bildung der Wirbel der Plagiostomen. Frankfurt 1864. 51 S. und 5 Tafeln. (Aus den Denkschrift. der Senckenbergischen Gesellsch Bd. V.)

[2]) Jenaische Zeitschr. Bd. VI. S. 351.

[3]) Unters. z. vergl. Anat. d. Wirbelthiere. 3. Heft. Das Kopfskelet der Selachier. Leipzig 1872.

hältnisse der Umhüllungsschichten der Chorda „in grosse Verwirrung“ gebracht und dergleichen mehr. Da nun vor Allem der letztgenannte Autor die Geschichte der Untersuchungen über die Chorda in einer Weise darstellt, die ich nicht als richtig anerkennen kann, so sehe ich mich zu folgenden rein sachlichen Bemerkungen veranlasst.

I. Die Scheiden der Chorda und ihre Homologien.

In meiner ersten Arbeit (l. s. c. a)) sind die Resultate meiner Beobachtungen über die Chordascheiden mit folgenden Worten zusammengestellt:

„Die Chorda besteht bei den *Plagiostomen*, *Chimaeren*, *Stören* und *Sirenoiden* aus vier verschiedenen Theilen:

1) Der *Elastica externa,* einer homogenen oder gefensterten elastischen Haut;
2) Der *eigentlichen Scheide* aus Bindesubstanz mit faseriger Grundlage und meist mit länglichen Saftzellen;
3) Der *Elastica interna,* einer meist netzförmigen elastischen Membran;
4) Der *eigentlichen Chorda* oder *Gallertsubstanz der Chorda,* einem einfachen Knorpelgewebe mit kernhaltigen, zum Theile sehr grossen Zellen, von denen die äussersten die kleinsten sind.“

Ferner wurde von mir gezeigt, was nachzuweisen die Hauptaufgabe der betreffenden Arbeit war, dass bei den Plagiostomen die zweite hier ohne Ausnahme Zellen enthaltende Schicht in verschiedener Weise an der Bildung der Wirbelkörper Antheil nimmt, indem sie entweder verknorpelt oder verknöchert.

Ausserdem finden sich in dieser Arbeit die zellenlosen dünnen Chordascheiden der Teleostiergattungen Tilurus, Helmichthys, Hyoprorus und Leptocephalus beschrieben, welche bei gewissen dieser Gattungen auch Wirbelkörper liefern, die aus zellenloser osteoider Substanz bestehen.

Endlich sind auch die Chordascheiden einiger Batrachier (Siredon, Cultripes, Pipa und ein unbestimmter Batrachier aus Mexico) geschildert, welche aus einer dünnen zellenlosen Schicht und bei Cultripes und Pipa auch aus einer äusseren elastischen Lage bestehen und wird nachgewiesen, dass die Wirbelkörper mit dieser Scheide nichts zu schaffen haben.

Die Homologien der Chordascheiden der verschiedenen Wirbelthier-Abtheilungen überhaupt anlangend, so stellte ich schon in dieser ersten Arbeit den Satz auf (pag. 195, 225), *dass die Elastica interna der Pla-*

giostomen der structurlosen Chordascheide aller höheren Wirbelthiere von den beschuppten Amphibien aufwärts entspreche und wahrscheinlich, wie ich es vor dieser schon lange angenommen, „ein Ausscheidungsproduct der Chordazellen" sei.[1] Auf der anderen Seite kam ich jedoch noch nicht dazu, die zellenlosen Chordascheiden der Batrachier, Teleostier und Störe und die zellenhaltigen Scheiden der Plagiostomen, Chimaeren und Sirenoiden auseinanderzuhalten, woran, abgesehen von der noch unvollständigen Reihe von Thatsachen (ich kannte damals die Cyclostomen, Ganoiden und Teleostier noch zu wenig), namentlich der Umstand Schuld war, dass ich auch an den zellenlosen Scheiden gewisser Teleostier eine Betheiligung an der Bildung der Wirbelkörper nachgewiesen und ferner bei einem Theile derselben auch eine Elastica externa und bei Orthagoriscus selbst eine Elastica interna aufgefunden hatte.

Der Zeit nach folgen auf diese meine ersten Untersuchungen diejenigen von *Gegenbaur* über die Entwicklung der Wirbelsäule der Amphibien und Reptilien.[2] In diesen ausführlichen und sorgfältigen Arbeiten ist, namentlich in der zweiten, auch die Wirbelbildung im Allgemeinen besprochen, wobei *Gegenbaur* meiner Vergleichung der gesammten Chordascheide der höheren Wirbelthiere mit der Elastica interna der Selachier sich anschliesst, nur dass er auch die Amphibien hierher zieht. Auf eine Darstellung der Homologien der Chordascheiden der verschiedenen

---

[1]) Neueren Bemerkungen *Gegenbaur's* gegenüber, welcher sich bemüht darzuthun, dass seine Behauptung, dass die structurlose Chordascheide von der äussersten Lage der Chordazellen (Chordaepithel Geg.) abgeschieden werde, von meiner Annahme, dass die Chordagallerte diese Lage absondere, verschieden sei, kann ich nur sagen, dass es sich hier nur um Worte handelt. Ich sprach mich dahin aus, dass die Ausscheidung von der Gesammt-Chorda ausgehe oder von dem, was ich Chordazellen oder Chordagallerte nenne, einem Gewebe, das ich zum einfachen Zellenknorpel stelle, ohne mich darüber zu äussern, welche Chordazellen gerade den Hauptantheil an dem betreffenden Vorgange haben; *Gegenbaur* dagegen lässt die Bildung der fraglichen Lage von der äussersten Lage der Chordazellen ausgehen, die er „Chordaepithel" nennt, ohne für diesen Namen einen andern Grund zu haben, als die Aehnlichkeit der Form. Diese von *Leydig* beim Stör zuerst gesehenen Zellen wurden von mir in dem, was ich Chordagallerte oder Chordazellen nannte, inbegriffen, wie aus meiner ersten Arbeit schon zu ersehen war, wo ich dieselben als „constante äussere kleine Zellen" und als kleinere Zellen, die von der Fläche wie ein Pflasterepithel sich ausnehmen, bezeichne (l. c. pag. 199, 217, 233).

[2]) Ueber den Bau und Entwicklung der Wirbelsäule der Amphibien überhaupt und beim Frosche insbesondere. Halle 1861; und

Untersuchungen zur vergl. Anatomie der Wirbelsäule bei Amphibien und Reptilien. Leipzig 1862.

Fischabtheilungen geht dagegen *Gegenbaur* ebenfalls nicht ein, offenbar weil auch ihm damals die Kenntniss der histologischen Zusammensetzung dieser Scheiden noch abging, wie am besten daraus hervorgeht, dass er die Ganoiden in dieser Beziehung noch mit den Selachiern und Chimaeren zusammenstellt (2. Abth. S. 63). Erwähnenswerth ist übrigens die Bemerkung *Gegenbaur's*, dass die mittlere Lage der Chordascheide der Selachier eine frühzeitig von der skeletbildenden Schicht abgezweigte und durch eine dünne Lage (meine Elastica externa) davon geschiedene Lage sei.

Ich selbst hatte mittlerweile meine Erfahrungen weiter ausgedehnt und fand mich so bald in den Stand gesetzt, alle Typen der Fische in den Vergleich zu ziehen, wie dies im Jahre 1864 in meiner 3. oben citirten Abhandlung durchgeführt sich findet. Ich stellte hier erstens den Satz auf (pag. 29), *dass die Chordascheide der Teleostier, wenn auch aus denselben drei Lagen bestehend, wie die der Plagiostomen und in ihren Beziehungen zur Chorda derselben ganz gleich, doch einen ganz anderen Bau und eine andere Bedeutung besitzt.*" Ich bezeichnete dieselbe demnach als *innere* oder *eigentliche* Scheide und stellte sie in ihrer Bedeutung der Elastica interna der Plagiostomen an die Seite, während ich die zellenhaltige Lage der Chordascheide der Plagiostomen mit der Elastica externa *äussere Chordascheide* nannte. In dieselbe Kategorie wie die der Teleostier stellte ich auch die zellenlosen Chordascheiden der Ganoiden [1]) Cyclostomen, Amphibien und aller höheren Wirbelthiere. Die Gesammtauffassung, zu der ich in dieser Arbeit kam, ist folgende:

Die Chordagallerte kann von dreierlei Theilen umlagert sein 1) von der *eigentlichen* oder *inneren Chordascheide,* 2) der äusseren Chordascheide und 3) von der sceletbildenden Schicht. Die *eigentliche* oder *innere Chordascheide* ist eine Abscheidung der Chordazellen und immer ohne Zellen. Dieselbe verdickt sich durch Ablagerungen von Seite der Chordazellen her und erscheint in verschiedenen Graden der Mächtigkeit. Dünn und einschichtig ist dieselbe bei den Säugern, Vögeln, Reptilien, einzel-

---

[1]) Da durch meine Untersuchungen die verschiedenen Formen der Chordascheiden der Fische und namentlich der Unterschied zwischen den zellenlosen und den zellenhaltigen Scheiden zuerst genauer bekannt wurde, so wird man mir es wohl nicht gar zu hoch anzurechnen haben, dass ich in Folge eines Versehens die Chordascheide von Lepidosteus anfangs zu den zellenhaltigen stellte, um so mehr als ich wirkliche, wahrscheinlich von aussen eingewanderte Knorpelzellen, innerhalb der Elastica externa wahrgenommen hatte. (S. meine III. Abhandl. S. 36 und *Gegenbaur* in Jen. Zeitschr. Bd. III. S. 371.)

nen Amphibien und gewissen Teleostiern, dann bei allen Selachiern, den Chimaeren und Sirenoiden, wo ich sie früher Elastica interna hiess. Schon dicker und mit einer äusseren elastischen Lage versehen findet sie sich bei den meisten Amphibien und am dicksten bei den Teleostiern, Cyclostomen und Ganoiden, wo selbst eine innere und äussere besondere elastische Lage an ihr sich finden kann und die mittlere Lage eine faserige Structur annimmt, so dass das Ganze, abgesehen vom Mangel zelliger Elemente, täuschend den äusseren Chordascheiden der Selachier ähnlich wird.

Die *äussere Chordascheide* findet sich nur bei den Selachiern, Chimaeren und Sirenoiden und besteht ohne Ausnahme aus einer mächtigen zellenhaltigen Schicht und einer dünnen äusseren elastischen Begrenzungshaut (meiner früheren Elastica externa). Mit Bezug auf die Stellung dieser Lage, so liess ich dieselbe unentschieden und bemerkte (l. c. pg. 20), es würden spätere Untersucher besonders zu berücksichtigen haben, ob dieselbe mit der Chorda selbst eine gemeinschaftliche embryonale Grundlage habe oder aus den Urwirbeln hervorgehe. Im letzteren Falle würde dieselbe dem inneren Theile der äusseren skeletbildenden Schicht der höheren Wirbelthiere entsprechen, im ersteren dagegen eine mehr selbstständige Stellung einnehmen.

Die *skeletbildende Schicht* endlich findet sich bei allen Wirbelthieren in verschiedenen Stadien der Entwicklung und Mächtigkeit. Dieselbe umhüllt die Chorda und ihre einfache und doppelte Scheide, erzeugt die Wirbelbogen, und bildet ausserdem noch Ausläufer nach der Dorsal- und Ventralseite. Mit Bezug auf die Wirbelbildung, wies ich in meiner zweiten Arbeit noch bestimmter als früher nach, dass bei den Teleostiern und Ganoiden auch die zellenlose innere Chordascheide verknöchern und Wirbelkörper oder Theile von solchen liefern kann.

Ein Mangel haftete nun übrigens auch dieser meiner Arbeit trotz des durch sie begründeten Fortschrittes an, wie ich gerne zugebe, und das ist der, dass ich die Nomenclatur der Chordascheiden nicht gründlich genug reformirte. So kam es, dass einige Forscher in den einzelnen Lagen dieser Scheiden sich nicht zurechtfanden und namentlich die Elasticae verwechselten, obwohl für den aufmerksamen Leser keine Zweifel bleiben konnten.

Die auf diese meine zweite Arbeit folgenden Untersuchungen von *Hasse*, *W. Müller* und *Gegenbaur* haben an der von mir gegebenen Darstellung nichts Wesentliches geändert und ist es mir namentlich unmöglich, in *Gegenbaur*'s neuester Schrift etwas anderes zu finden, als was ich schon vor acht Jahren ausgesagt. Bevor ich dieses weiter ausführe sei jedoch bemerkt, dass *Gegenbaur* noch vor dieser letzten Publi-

cation und nach meiner zweiten Arbeit einen Deutungsversuch nach einer andern Richtung machte, was am Besten zeigt, dass es sich hier um eine Frage handelt, in der auch reiche Erfahrungen nicht ohne Weiteres zu bestimmten Folgerungen leiten. In einer Untersuchung über die Wirbelsäule von Lepidosteus nämlich[1]) versucht *Gegenbaur* die zellenlosen Chordascheiden der Cyclostomen, Ganoiden, Teleostier etc. und die zellenhaltigen Chordahüllen der Selachier, Holocephali und Sirenoiden von einem gemeinsamen Punkte aus abzuleiten und zwar von den äussersten kleinsten Zellen der Chordasubstanz her, die er als „eine um die Chorda liegende Zellschicht" bezeichnet. Diese Zellen sollen in den einen Fällen an Einer Seite nur homogene cuticulare Lagen absondern, in den anderen diese Absonderung im ganzen Umfange der Zellen bilden, wodurch dieselbe als Intercellularsubstanz erscheine und so schliesslich eine zellenhaltige Lage um die Chorda sich bilde (Selachier). Auf die von *Gegenbaur* angedeutete Paralelle mit der Bildung des Knochengewebes und die weiter abgeleiteten allgemeinen Schlüsse brauche ich um so weniger einzugehen, als *Gegenbaur* wie schon bemerkt, sich veranlasst gesehen hat, in seiner neuesten Arbeit auf die von mir schon im Jahre 1864 gemachten Aufstellungen zurückzukehren.[2])

Dies geschieht nun freilich, ohne dass *Gegenbaur* dies anerkennt, und hat nach ihm (l. s. c. pag. 126) erst *W. Müller* (Jenaische Zeitschrift V.) die durch mich angerichtete Verwirrung gelöst![3]) Ich habe oben die Haupt-Resultate meiner zweiten Arbeit so ausführlich mitgetheilt, dass es genügt zu wiederholen, dass dieselben in dem Satze gipfeln, dass die zellenlosen Chordascheiden der Teleostier, Ganoiden und Cyclostomen *einen ganz anderen Bau* und *eine andere Bedeutung besitzen* als die zellen-

---

[1]) Jenaische Zeitschrift. Bd. III. S. 359.

[2]) Hier kann noch bemerkt werden, dass *Gegenbaur* selbst im Jahre 1870 (vergl. Anat. 2. Aufl. S. 604 und Fig. 174) mit dieser Angelegenheit noch nicht vollkommen im Reinen war und zwischen seiner Auffassung vom Jahre 1867 und der meinigen vom Jahre 1864 schwankte.

[3]) Dass nicht alle Forscher diese Ansicht theilen, kann man aus der Arbeit von *C. Hasse* und *W. Schwarck* entnehmen (Studien zur vergl. Anatomie der Wirbelsäule in *Hasse*: Anatomische Studien. Heft I. 1870. pg. 21—172), welche nicht nur meine Auffassung der Chordascheiden richtig wiedergegeben, sondern auch vollkommen derselben sich angeschlossen haben. Was übrigens die Leistungen *W. Müller*'s in Betreff der Chordascheiden anlangt, so habe ich mich vergeblich bemüht, bei demselben irgend etwas Wesentliches zu finden, denn einiges Detail über den Bau der genannten Scheiden ist doch ohne Belang für die allgemeinen Fragen.

haltigen Scheiden der Selachier etc. Ich deutete dieselben als Ausscheidungen der Chordasubstanz und stellte sie den einfachen Chordascheiden der Säuger, Vögel und Amphibien an die Seite und nahm dagegen von denen der Selachier an, dass diese aus besonderen Zellenmassen des mittleren Keimblattes sich aufbauen.

Wesentlich dasselbe sagt jetzt auch *Gegenbaur* und ist das einzige Neue, was ich bei ihm finde, dass er durch die Untersuchung junger Selachierembryonen direct nachgewiesen hat, dass die zellenhaltige Chordascheide eine secundär von der skeletogenen Schicht sich trennende Lage ist. Ausserdem schlägt *Gegenbaur* eine Reihe neuer Namen vor. Die zellenlose Chordascheide nennt er *primitive* oder *cuticulare Chordascheide,* die zellenhaltige *„skeletogene Chordascheide"*. Ferner empfiehlt er für die Elastica externa der zellenhaltigen Chordascheiden den Namen *Limitans externa,* für die Elastica externa der zellenlosen Scheiden dagegen den Namen *Limitans interna.* Diese Namen kann ich zum Theil für keine glücklich gewählten erachten, indem einmal, wie ich bestimmt gezeigt habe, auch die primitive Chordascheide bei den Teleostiern skeletogen ist und zweitens die Limitans interna *Gegenbaur*'s bei den Cyclostomen und vor Allem den Stören, Spatularien und Knochenganoiden die äusserste Begrenzung der dicken Chordascheide bildet und ausser ihr nach aussen keine weiteren elastischen Häute sich finden. Ich ziehe aus diesem Grunde eine andere Nomenclatur vor und stelle in folgendem, um Anderen die Sache zu erleichtern, die verschiedenen Namen übersichtlich zusammen.

1. Als *eigentliche* oder *innere Chordascheide* (Synonyma: primitive oder cuticulare Chordascheide *Gegenbaur*; Elastica interna Köll. 1860 bei den Plagiostomen) bezeichne ich alle zellenlosen Chordahüllen, mögen sie zart sein, wie bei den Selachiern, Chimaeren, Sirenoiden, Säugern, Vögeln, Reptilien oder dicker, ja zum Theil sehr dick, wie bei den Batrachiern, Teleostiern und Ganoiden, welche wahrscheinlich eine Abscheidung der Chordazellen darstellen und nur selten (Teleostier) an der Verknöcherung sich betheiligen. Wird diese Hülle stärker, so kann sie eine *äussere*, und in gewissen Fällen selbst eine *innere elastische Begrenzungslage* erhalten. Die erstere heisse ich die *Limitans externa* (Limitans interna *Gegenbaur*), die zweite die *Limitans interna* der *inneren Scheide.*

2. Als *äussere Chordascheide* (Synonyma: Skeletogene Scheide *Gegenbaur)* bezeichne ich jene nur bei den Selachiern, Chimaeren und Sirenoiden [1]) gut ausgeprägt vorkommende zellenhaltige, vom mittleren (skeleto-

[1]) Dass eine Andeutung dieser Lage auch bei den Batrachiern sich finde, habe ich schon früher zu zeigen versucht und *Hasse* und *Schwarck* glauben auch bei den

genen) Keimblatte abstammende Lage, welche die Chorda in ihrer ganzen Länge genau umhüllt und durch eine äussere elastische Membran, die ich die *Elastica externa* der *äusseren* Scheide heissen will (Limitans externa *Gegenbaur)* von der skeletbildenden Schicht abgegrenzt ist.

3. *Skeletbildende Schicht* endlich (Synonymon: äussere skeletbildende Schicht der Autoren) nenne ich alle jene Lagen, welche, zellenhaltig und aus dem mittleren Keimblatte abstammend, die einfachen Chordascheiden in dem einen, die doppelten in dem andern Falle umhüllen, so jedoch dass sie in ihrer äusseren Begrenzung der Chorda nicht folgen, vielmehr ohne Ausnahme auch noch Ausläufer nach der neuralen und visceralen Seite entsenden.

II. Antheil der äusseren Chordascheide an der Bildung des Schädelgrundes.

In meiner ersten Abhandlung über die Entwicklung der Wirbel der Selachier (1860) habe ich auch den Nachweis geliefert, dass *bei gewissen Teleostiern und Haien die Chorda zeitlebens in der Schädelbasis sich erhält und dass bei einem Theile derselben auch die Scheide der Chorda im hinteren Theile der Schädelbasis zu einem wahren Körper des Hinterhauptswirbels ossificirt ist.*

An diesen Nachweis knüpfte ich die Vermuthung, dass ein solches Verhalten in weiterer Verbreitung vorkomme und machte noch darauf aufmerksam, dass damit in die Lehre der Entwicklung des Schädels der Fische ein ganz neues Element eingefügt sei.

In seiner neuesten Arbeit über den Selachierschädel vom Jahre 1872 kommt nun *Gegenbaur* (S. 122.) auch auf das Verhalten der Chordascheide im Basalknorpel des Schädels der Selachier zu reden und hält es für nöthig, da diese Frage von mir wohl „zuerst angeregt aber nicht beantwortet worden sei", besondere Untersuchungen über dieselbe anzustellen, welche dann auch auf pag. 128—134 von Embryonen von Heptanchus, Acanthias vulgaris, Scymnus lichia und Mustelus vulgaris mitgetheilt werden und zu folgendem Schlusse führten:

„Der hintere von der Occipitalverbindung bis zum Sattel reichende Abschnitt des Schädels ist also dadurch ausgezeichnet, dass nicht blos die

---

höheren Wirbelthieren ein Homologon dieser Lage gefunden zu haben (l. s. c.), mit Bezug worauf ich mir vorläufig kein Urtheil erlaube.

Chorda dorsalis mit ihrer primitiven Scheide in ihn eindringt, *sondern dass auch das skeletbildende, zum Aufbau des Knorpelcranium verwendete Gewebe* mit einem zur Seite der Chorda gelegenen Theile zu einer besonderen Scheide sich umbildet, welche skeletogene Chordascheide hier ebenso zur Bildung der Basis cranii beiträgt, wie sie an der Wirbelsäule zur Bildung der Wirbelkörper in Verwendung kam".

Gegen diesen Ausspruch habe ich nicht das Geringste einzuwenden, muss mir jedoch erlauben, beizufügen, *dass derselbe schon vor zwölf Jahren von mir gethan und auch bewiesen wurde.* Im Jahre 1860 nämlich veröffentlichte ich in der Würzburger naturwissenschaftlichen Zeitschrift Bd. I. S. 97—105 eine besondere kleine, wie es scheint, *Gegenbaur* unbekannt gebliebene Abhandlung, betitelt: „Ueber den Antheil der Chordascheide an der Bildung des Schädelgrundes der Squalidae", in der das Wichtigste von dem, was *Gegenbaur* jetzt als neu vorführt und vielleicht noch etwas mehr ausführlich dargelegt ist. Diese meine neueren Untersuchungen wurden an Embryonen von Scyllium und Acanthias und an grösseren Individuen der genannten zwei Gattungen und von Heptanchus, Mustelus, Centrophorus, Cestracion und Squatina angestellt und war es besonders das Auffinden der Elastica externa der äusseren Chordascheide und ihrer Reste gewesen, welches mich über die Betheiligung der zellenhaltigen Chordascheide an der Bildung des bleibenden Schädelgrundes aufgeklärt hatte. Mit Bezug auf Einzelnes verweise ich auf die Arbeit selbst, erlaube mir jedoch zur besseren Wahrung meines Antheiles an dieser Frage hier meine Schlusssätze zu recapituliren.

Es sind folgende:

1. Bei allen untersuchten Haien kommt ein mittlerer Knorpelstrang des Schädelgrundes, der vom hinteren Ende desselben bis in die Gegend der Hypophysis reicht, auf Rechnung der eigentlichen Scheide der Chorda.

2. Dieser chordale Knorpelstrang des Schädelgrundes ist zu hinterst z. Th. von erheblicher Breite und von derselben Dicke wie der Grundknorpel; weiter nach vorn wird derselbe schmächtiger und kommt dann in das Innere des Grundknorpels zu liegen, indem er anfänglich ziemlich genau die Mitte einnimmt.

Der letzte Abschnitt desselben jedoch biegt in einem starken Bogen gegen die Grube der Hypophysis nach oben und endet in einer noch nicht ermittelten Weise.

3. In diesem chordalen Knorpelstrange findet sich bei gewissen Gattungen (Heptanchus, Acanthias, Centrophorus, Cestracion) noch mehr weniger erhalten die eigentliche Chorda, die ebenfalls bis gegen die Hypophysis vorläuft und hier in nicht genau bestimmter Weise endigt.

4. Bei gewissen Gattungen (Scyllium, Mustelus, Acanthias, Squatina) ist der hinterste Theil der Chordascheide zu einem unvollkommenen wahren Wirbelkörper der Hinterhauptsgegend verknöchert, der mehr weniger den wahren chordalen Wirbelkörpern entspricht und selbst periostale Auflagerungen von Faserknochen zeigen kann (Mustelus).

5. Von diesem Wirbelkörper können sich innerhalb des chordalen Knorpels mittlere Verkalkungen in Gestalt einer senkrechten Platte mehr weniger weit nach vorn erstrecken (Scyllium, Mustelus, Squatina), Bildungen, die offenbar den chordalen Wirbelkörpern gleichwerthig sind und als nicht abgegliederte Wirbelkörper gedeutet werden können.

6. Endlich kann selbst von den oberflächlichen Knochenkrusten des Schädelgrundes ein kleiner mittlerer Theil in den Bereich des chordalen Gebietes des Schädelgrundes fallen (Scyllium, Acanthias).

Ausserdem bemerke ich nun noch, dass auch die Frage, ob bei den Rajidae ähnliche Verhältnisse sich finden, von mir in Betracht gezogen wurde, jedoch aus Mangel an tauglichem Material nicht entschieden werden konnte. Immerhin wies ich nach, dass bei *Torpedo* und *Trygon* der vordere verschmolzene Theil der Wirbelsäule noch chordalen Knorpel und zum Theil selbst die Chorda enthält[1]) und beschrieb von *Trygon* und *Myliobates* einen eigenthümlich begrenzten Knorpelstrang der Schädelbasis, der vielleicht auf Rechnung der Chordascheide zu setzen ist.

---

[1]) Man vergleiche hier die gegentheiligen Angaben *Gegenbaur's* über Torpedo in seiner neuesten Arbeit, S. 263.

Ueber die

Einwirkung der Alkaloide auf die organischen Substrate des Thierkörpers

von

Dr. M. J. ROSSBACH,

Privatdocent an der Universität Würzburg.

Die Einwirkung der Alkaloide auf den Organismus der höheren Thiere ist seit *Koelliker*'s bahnbrechenden Untersuchungen über Opium, Curare, Coniin, Strychnin, Nicotin Gegenstand eifrigster Bearbeitung geworden, allerdings nur in Einer Richtung, indem man das Hauptaugenmerk auf die Erforschung ihrer sogenannten *entfernteren Wirkungen*, auf die durch die Alkaloidvergiftung verursachte Veränderung der Functionen richtete.

Dagegen hat man fast noch keine Versuche gemacht, zu erforschen, wie sich *die Alkaloide zu den Körpersubstanzen selbst verhalten.* Man glaubte zwar, aus den zu Tage tretenden Erscheinungen der Giftwirkung gewisse Schlüsse auch hierauf ziehen zu dürfen. Aber diese Schlüsse zeigten sich jedem kleinen Fortschritt in der Giftsymptomatologie gegenüber als nicht haltbar, oder wenigstens als auf schwankenden Grundlagen beruhend.

Ich habe mich desshalb bereits seit längerer Zeit mit der Lösung dieser letzteren Aufgabe beschäftigt und lege in Folgendem die *positiven* Ergebnisse meiner darauf bezüglichen Arbeiten nieder.

Eine Reihe von bereits bekannten Thatsachen ist geeignet, uns über die Grundursachen der Alkaloidwirkung einen Fingerzeig zu geben:

1. Die Alkaloide, besonders das Strychnin und Chinin, *hemmen verschiedene Zerlegungsvorgänge* mit grosser Energie und bei so starken Ver-

dünnungen, dass sie in dieser Beziehung fast von keinem anderen Mittel übertroffen werden. Sie hemmen die Fäulniss des Fleisches, oder heben dieselbe, wenn sie bereits eingetreten ist, wieder auf. Sie hemmen oder unterdrücken die alkoholische, die Buttersäuregährung, die Umsetzung des Stärkemehls durch Diastase, die des Amygdalin durch Emulsin, der Myronsäure durch Myrosin u. s. w. (*Buchheim* und *Engel, Pavesi*, *Binz*)[1]).

2. Die Alkaloide sind *heftige Protoplasmagifte* und tödten zum Theil in ausserordentlichen Verdünnungen die niedersten Organismen, Protozoen, Infusorien, weisse Blutkörperchen (*Binz, Herbst, Scharrenbroich*).

3. Diese tödtliche Einwirkung auf die niedersten Organismen ist bedingt durch die von den Alkaloiden bewirkte *Aufhebung der Oxydationsfähigkeit des Protoplasma* (*Rossbach*)[2]). Ich wies diess für Strychnin, Veratrin, Chinin, Digitalin, Atropin nach, indem ich die Infusorien in ihrem Verhalten gegen die verschiedensten Arzneimittel und physikalische Agentien einer vergleichenden Untersuchung unterwarf und in ihren Bewegungsorganen, namentlich aber in der contractilen Blase ein äusserst feines Reagens auffand.

Da die Fäulniss, die alkoholische, die Buttersäure-Gährung durch die Gegenwart solcher niederen Organismen bedingt ist, so liegt es nahe, die Fäulniss- etc. hemmende Wirkung der Alkaloide von der protoplasmatödtenden abzuleiten. Es sind aber auch die Fäulniss- und Gährungsvorgänge selbst nichts anderes, als Oxydationsprocesse. Ob nun zum Zustandekommen dieser Processe die Gegenwart niedriger Organismen nöthig ist, oder nicht, so haben wir für die fäulnisshemmende sowohl, wie für die protoplasmatödtende Wirkung der Alkaloide nur eine und dieselbe Grundlage erkannt: *die Aufhebung der Oxydationsfähigkeit.*

4. Aber auch bei den höheren Thieren weisen Beobachtungen darauf hin, dass die Alkaloide eine ähnliche Einwirkung auf ihre Körperbestandtheile ausüben, wie auf die niederen Thiere und auf die faulenden und gährenden Stoffe. Am meisten ist in dieser Beziehung der Einfluss des Chinin, seltener der der übrigen Alkaloide untersucht worden[3]).

Chinin schwächt die Ozonreaction, die man im Thierblut beim Eintauchen von Quajacpapierstreifen erhält, wesentlich ab, und zwar sowohl,

[1]) Siehe *Binz*: Pharmacologische Studien über Chinin. Virchow's Archiv Bd. 46 S. 67.

[2]) *Rossbach*: Die rhythmischen Bewegungserscheinungen der einfachsten Organismen und ihr Verhalten gegen phys. Agentien und Arzneimittel. Verh. d. Würzburg. phys.-med. Ges. N. F. II. Bd.

[3]) *Binz*: Virchow's Archiv Bd. 46 u. 51. *M. Müller*: Centralbl. f. d. med. Wiss. 1872. No. 40.

wenn das Chinin dem frisch gelassenen Blute zugesetzt wird, als auch, wenn es in den Kreislauf des noch lebenden Thieres eingebracht worden ist (*A. Schmidt*, *Binz*).

Chinin hemmt die Ozonübertragung durch Haemoglobin (*Binz, M. Müller*).

Die energische Säurebildung, welche sich in frischem Blut unter dem Einfluss der Luft und der Mitwirkung der rothen Blutkörperchen vollzieht, wird durch den Zusatz schon minimaler Quantitäten eines neutralen Chininsalzes messbar eingeschränkt (*Zuntz*.)

Beim Eiter, der nach *Klebs* ozonerzeugend wirkt, wird durch Chinin die Ozonbildung herabgesetzt (*Binz*).

Sowohl die Oxydation des Blutes mit dem athmosphärischen Sauerstoff, als auch die Bildung und Ausscheidung der Kohlensäure wird durch viele Alkaloide gehemmt (*Harley*).

Das venoese Blut mit Chinin vergifteter Thiere ist immer von dunklerer Farbe, als das der nicht vergifteten Controllthiere; ersteres röthet sich mit Luft geschüttelt nur unvollständig (*Waldorf*).

Chinin ruft thermometrisch leicht nachweisbare Herabsetzung der Oxydationsvorgänge innerhalb der thierischen Säfte hervor. Diese temperaturerniedrigende Wirkung ist unabhängig von dem moderirenden Wärmecentrum (*Naunyn* und *Quincke*, *Binz*).

Wie man sieht, sprechen alle angeführten Beobachtungen dafür, dass auch bei den höheren Organismen durch die Alkaloide der Oxydationsprocess in den Körpersäften unter gleichzeitiger Hemmung oder Aufhebung der Ozonbildung herabgesetzt wird.

Wenn wir nun auch den Fall setzten, dass wir hiemit an das erste Glied in der Kette der Alkaloidwirkung gelangt, und dass die functionellen Erscheinungen nach Alkaloidvergiftung nur die Folge dieser Grundwirkung wären, so ist es klar, dass wir den Gegenstand dennoch nicht nach allen Richtungen beherrschen. Es ergeben sich im Gegentheil eine Reihe neuer Fragen, die beantwortet werden müssen: Welche Substanzen des Protoplasma und des thierischen Körpers überhaupt sind es, auf welche die Alkaloide oxydationshemmend einwirken? Durch welchen Vorgang wird an diesen Substanzen die Oxydation herabgesetzt oder ganz aufgehoben? Versetzen die Alkaloide diesen Protoplasmastoff in einen Zustand, dass er nicht mehr oxydationsfähig ist, oder wirken sie etwa in der Weise, dass sie z. B. die Diffusionsvorgänge in der Zellmembran so umändern, dass kein Sauerstoff mehr zum Protoplasma geführt werden kann? In welcher Weise schwächen die Alkaloide die Ozonreaction?

Der Beantwortung dieser Fragen, welche bis jetzt noch Niemand versucht hat, gelten die folgenden von mir angestellten Untersuchungen.

Einwirkung der Alkaloide auf die Albuminate.

Es sprechen manche Gründe dafür, dass gerade die Eiweisskörper in besonderer Beziehung zu den Alkaloiden stehen. Doch hat man diese Gründe mehr aus der Erkenntniss von der Bedeutung der Eiweisskörper für den Organismus gezogen, als aus, über deren Verhalten zu den Alkaloiden angestellten Untersuchungen; merkwürdigerweise wurde diese Sache bis jetzt noch nie einer directen Untersuchung unterworfen; auch deuten überhaupt nur 2 Beobachtungen auf eine gegenseitige Beeinflussung der Albuminate und Alkaloide hin: einmal das Verschwinden der Fluorescenz einer Chininlösung bei Einbringen von Eiweisswürfeln, dann die von *Kerner* und *von Boeck*[4]) beobachtete Herabsetzung der Stickstoffausscheidung bei Alkaloidgebrauch (Morphin, Chinin).

Die von mir in verschiedenen Richtungen angestellten Untersuchungen über das Verhalten des gelösten Eiweisses zu den Alkaloiden ergaben ganz übereinstimmende Resultate und blieben sich bei den verschiedensten eiweisshaltigen Körperflüssigkeiten und bei Anwendung der verschiedensten Alkaloide mit nur geringen Abweichungen gleich.

Zu meinen Versuchen wählte ich Lösungen von Hühnereiweiss, die Muskelflüssigkeit und das Blutserum. Um recht reinliche Resultate zu erhalten, wendete ich die beiden ersten nur in so starken Verdünnungen an, dass sie wasserklar waren und keine Spur einer Trübung darboten. Von den anzuwendenden Alkaloiden stellte ich mir nur neutrale Salzlösungen dar, und brachte von diesen auch wieder nur kleinste Mengen mit den Eiweissflüssigkeiten zusammen.

Die mit Alkaloiden versetzten Eiweisslösungen wurden immer mit einer gleichen Portion derselben Eiweisslösung ohne Alkaloidzusatz verglichen und in ihren Reactionen controllirt. Zur Lösung der Alkaloidsalze und zur Verdünnung der Eiweisslösungen wurde natürlich dasselbe destillirte Wasser verwendet.

I. Hühner-Eiweiss.

I. Versuch.

In ein mit Wasser gefülltes Gefäss wurden 2 Reagensgläschen und 1 Thermometer neben einander so aufgehängt, dass das untere Ende der 3 Gegenstände in gleicher horizontaler Ebene sich befand.

---

[4]) *G. v. Boeck:* Untersuchungen über die Zersetzung des Eiweisses im Thierkörper etc. München 1871.

Reagensglas 1 wird mit in destillirtem Wasser gelöstem Hühnereiweiss und einem kleinen Zusatz einer Lösung neutralen salzsauren Chinins gefüllt.

Reagensglas 2 wird mit der gleichen Menge derselben Hühnereiweisslösuug gefüllt, bleibt aber ohne Alkaloidzusatz.

Die Flüssigkeit in beiden Gläschen war wasserhell.

Hierauf wurde das mit Wasser gefüllte Gefäss erwärmt.

Bei der nun erfolgenden Temperatursteigerung zeigte es sich, dass der Beginn sowohl der Trübung, als der Flockenbildung in beiden Gläsern bei verschieden hohen Temperaturen eintrat.

Es beginnt sich zu trüben:

Die mit Chinin versetzte Eiweisslösung in Glas 1 bei 62° C.
Die chininfreie „ „ „ 2 bei 68° C.

Dabei wurde die Trübung in Glas 2 erst bei 77° so stark, wie in Glas 1 bei 62°.

Eine Abscheidung des Eiweisses in deutliche Flocken beginnt:
in Reagensglas 1 bei 77°
„ „ 2 selbst nicht bei Erhitzung auf 100°.

II. Versuch.

Frisch bereitete Hühnereiweisslösung.

Von 20,0 gm. derselben wird durch Kochen und Zusatz einer minimalen Menge Essigsäure das Eiweiss niedergeschlagen. Der sorgfältig ausgewaschene und sorgfältig getrocknete Niederschlag wiegt 0,1677 gm.

Von der auf diese Weise genau bestimmten Eiweisslösung werden je 5,0 gm., die also 0,0419 gm. coagulirbares Eiweiss enthalten, in 2 Reagensgläschen vertheilt.

Von einer genau bestimmten Lösung neutralen salzsauren Chinins (1,0 : 100,0 gm. aq. dest.) wird dem 1ten Reagensglas 1,0 gm. (= 0,01 gm. Chin. mur.) zugesetzt.

Sodann wird beiden Reagensgläsern noch so viel destillirtes Wasser beigemischt, dass beide davon eine gleiche Menge erhalten.

Es ist sonach in

Reagensglas 1 : 5,0 gm. Eiweisslösung (= 0,0419 gm. coagulirbares Eiweiss.),
30,0 gm. destillirtes Wasser,
1,0 gm. Chininlösung (= 0,01 gm. Chin. mur.).

Reagensglas 2 : 5,0 gm. der obigen Eiweisslösung,
31,0 gm. destillirtes Wasser.

Die übrige Versuchsanordnung blieb, wie im 1. Versuch.

Beginn der Trübung:

Reagensglas 1 . . . . . . 65° C.
„ 2 . . . . . . 70° C.

Abscheidung in Flocken:

Reagensglas 1 . . . . . . 98° C.
„ 2 selbst nicht bei längerem Kochen.

Bei dem geringen Eiweissgehalt der Versuchsflüssigkeit kann es nicht befremden, dass der Moment der Flockenbildung erst in so hoher Temperatur eintrat, weil eben die Flocken zu klein blieben und in der durch Erhitzung bewegten Flüssigkeit nicht zum Niederschlag kamen. Dass aber

eine Coagulation eingetreten war, ist bewiesen dadurch, dass die mit dem Chininsalz versetzte Flüssigkeit nach dem Erkalten einen starken Niederschlag von Eiweissflocken zeigte, und oberhalb dieses Niederschlags vollständig klar und wasserhell wurde, während in der nicht mit Chinin versetzten Eiweisslösung nur die Trübung bestehen blieb und selbst nach 48 Stunden noch keinen Niederschlag absetzte.

III. Versuch.

Dieselbe Eiweiss- und Chininlösung wie in Versuch 2.

Dieselbe Versuchsanordnung wie in Versuch 1 und 2.

Reagensglas 1: 10,0 Eiweisslösung (= 0,0838 coagulables Eiweiss),
10,0 destillirtes Wasser,
0,06 Chininlösung (= 0,00062 Chin. mur.)

Reagensglas 2: 10,0 Eiweisslösung,
10,0 destillirtes Wasser.

Beginn der Trübung: In Reagensglas 1 und 2 ganz gleichzeitig bei 68° C.

6 Decimilligramme des Alkaloids waren also nicht mehr im Stande, eine sichtbare Einwirkung auf das Eiweiss während der Erhitzung auszuüben und den Beginn der Trübung in eine tiefere Temperatur herabzurücken.

Aber nach dem Erkalten zeigte die mit der Spur Chinin versetzte Eiweisslösung eine deutliche Flockenbildung, die anhielt, so lange die Beobachtung fortgesetzt wurde (5 Tage), ohne dass die Flocken jedoch sich niedergeschlagen und ohne dass der obere Theil der Flüssigkeit sich geklärt hätte.

Die nicht mit Chinin versetzte Eiweisslösung dagegen zeigte weder während der Erhitzung, noch nach dem Erkalten auch nur eine Spur von Flockenbildung, so wenig wie in den vorigen Versuchen.

Somit ergaben auch die minimalsten Quantitäten des Alkaloids eine deutliche Reaction. Dass die Flocken sich nicht niederschlagen konnten, kann darauf bezogen werden, dass die geringen Alkaloidmengen nicht im Stande waren, alles Eiweiss aus der Lösung heraus zu fällen.

IV. Versuch.

Dieselbe Eiweiss- und Chininlösung, wie in Versuch 2 und 3.

Dieselbe Versuchsanordnung.

Reagensglas 1: 1,0 Eiweisslösung (= 0,0083 coagul. Eiweiss),
15,0 destillirtes Wasser,
0,005 Chin. mur. neutr.

Reagensglas 2: 1,0 Eiweisslösung,
15,0 destillirtes Wasser.

Beginn der Trübung in 1 bei 68° C.
" " " " 2 " 73° C.

Trübung in 1 bedeutend intensiver, als in 2. Es wurde nur bis 90° versuchshalber erhitzt; es trat in beiden Gläsern keine Flockenbildung ein.

V. Versuch.

Dieselbe Eiweisslösung wie in den vorigen Versuchen.
Dieselbe Versuchsanordnung.
Neutrale Lösung des essigsauren Veratrins.

Reagensglas 1: 5,0 Eiweisslösung (= 0,0419 coagul. Eiweiss.)
15,0 destillirtes Wasser.
1,0 Veratrinlösung (= 0,01 Veratr.)

Reagensglas 2: 5,0 Eiweisslösung.
16,0 destillirtes Wasser.

Beginn der Trübung in 1 bei 62° C.
" " " " 2 " 66° C.

Trübung in 1 bedeutend intensiver als in 2.

Also auch das Veratrin rückt, wie Chinin in Versuch 1 und 3, die Trübungstemperatur um 5° herunter.

Die Constanz dieses Einflusses von Chinin und Veratrin auf die Eiweisslösung veranlasste mich, auch die übrigen Alkaloide in dieser Beziehung einer Prüfung zu unterwerfen. Um aber jeden denkbaren Irrthum auszuschliessen, stellte ich die weiteren Versuche so an, dass genau bestimmte Thermometer immer in die zu untersuchende Flüssigkeit selbst gehängt wurden, da bei den vorigen Versuchen, bei denen das Thermometer im Wasserbade hing, immer noch an eine ungleichmässige Erwärmung der verschiedenen Reagensgläser gedacht werden kann. Es wurden 6 gleichgrosse und gleichstarke Reagensgläser ausgesucht und an einem horizontalen Brettchen neben einander so aufgehängt, dass ihre unteren Enden 1/2 Zoll in ein Sandbad eintauchten. Die Thermometer wurden in die in den Gläsern enthaltene Flüssigkeit genau gleich tief eingetaucht. Es musste dann in jedem Gläschen die Temperatur besonders abgelesen werden.

Von Alkaloiden bereitete ich mir möglichst neutrale Lösungen von *salzsaurem Chinin* und *Morphin*, essigsaurem Veratrin, Atropin und Strychnin, immer im Verhältniss von 1 : 100.

Die frisch bereitete Hühnereiweisslösung wurde genau, wie oben, bestimmt; der sorgfältig gewaschene und getrocknete Niederschlag von 50,0 gm. derselben wog 0,2186 gm.

Ich lasse die Protokolle einiger Versuche folgen;

VI. Versuch.

Füllung der Reagensgläser.	Reagensglas a	b	c	d	e
	In sämmtl. Gläser je 10,0 der obigen Eiweisslösung (= 0,0436 reag. Eiw.)				
	Kein Alkaloid 15,0 destillirt. Wasser	Sol. Chin. mur. neutr. 1,0 (= 0,01 Ch. m.) 14,0 dest. W.	Sol. Veratr. ac. neutr. 1,0 (= 0,01 V. a.) 14,0 dest. W.	Sol. Strychn. acet. n. 1,0 (= 0,01 St. a.) 14,0 dest. W.	Sol. Morph. mur. n. 1,0 (= 0,01 M. m.) 14,0 dest. W.
Beginn der Trübung	63° C.	59°	60°	59°	58°

Die Trübung ist beim Morphium am intensivsten; aus der wasserklaren Flüssigkeit ist eine milchig-weisse geworden; in der alkaloidfreien Eiweisslösung ist die Trübung am schwächsten.

Die alkaloidfreie Eiweisslösung wurde auf 99° erhitzt und 1/2 Stunde länger gekocht, als alle übrigen; trotzdem trat selbst nach Tagen keine Spur eines Niederschlages ein.

Reagensglas b wurde auf 98°, c auf 90°, d auf 93°, e auf 83° erhitzt; alle 4 Flüssigkeiten zeigten nach 12 Stunden stark wolkige Niederschläge, besonders starke die mit Strychnin versetzte Lösung, deren obere Hälfte ganz klar geworden war, während die übrigen nur zum kleinern Theil in ihrer oberen Partie geklärt waren.

VII. Versuch.

Füllung der Gläser.	In sämmtlichen Gläsern je 10,0 (= 0,0136 coagul. E.) der obigen Eiweisslösung und je 10,0 destillirtes Wasser.					
	Kein Alkaloidzusatz	Chin. mur. 0,005	Veratr. ac. 0,005	Strychn. ac. 0,005	Morph. mur. 0,005	Atropin acet. 0,005
Eintritt der Trübung		61°	62°	61°	59°	61°

Die alkaloidfreie Lösung gibt selbst beim Kochen keine Trübung. Von den alkaloidhaltigen war die Trübung bei den mit Morphin und Chinin versetzten Lösungen am stärksten.

VIII. Versuch.

In jedes Reagensgläschen kommen 25,0 gm. der vorigen Eiweisslösung (= 0,1093 coagul. Eiw.), die aber nicht mehr weiter verdünnt wird.

Von den Alkaloiden wird immer je 0,002 des neutralen Salzes zugesetzt.

Die alkaloidfreie Eiweisslösung trübt sich bei 65° C.
„ Chinin-haltige „ „ „ „ 59°
„ Veratrin- „ „ „ „ „ 62°
„ Strychnin- „ „ „ „ „ 59°
„ Morphin- „ „ „ „ „ 59°
„ Atropin- „ „ „ „ „ 60°

Die Trübung der alkaloidfreien Eiweisslösung ist aber ungemein schwach und selbst bei 75° noch kaum wahrnehmbar, sie wird selbst beim Kochen nicht intensiver, so dass sie nach dem Kochen noch fast klar aussieht. Die mit Chinin, Strychnin, Morphin versetzte Eiweisslösung ist am stärksten getrübt, die Flüssigkeit ist fast milchweiss geworden. Aber auch die Veratrin- und Atropin haltige Flüssigkeit ist weitaus stärker trüb, als die alkaloidfreie.

Wie man sieht, ergaben alle Versuche genau dieselben Resultate:

1. Die stark verdünnten, wasserklaren Hühnereiweisslösungen wurden auf Zusatz der verschiedensten Alkaloide beim Erwärmen in bedeutend tieferen Temperaturen getrübt, als dieselben und gleich stark verdünnten Eiweisslösungen ohne Alkaloidzusatz.

Der Moment der beginnenden Trübung war stets scharf wahrnehmbar, weil bei den angewendeten starken Verdünnungen die Eiweisslösungen in den niederen Temperaturgraden vollkommen klar und wasserhell waren.

2. Es ist schon lange bekannt, dass Hühnereiweisslösungen in immer höheren Temperaturgraden getrübt werden, je mehr man sie mit Wasser verdünnt. Wir hatten bei mehreren Versuchen so enorme Verdünnungen, dass sogar beim Kochen keine Trübung eintrat. Es genügten aber selbst bei diesen die minimalsten Quantitäten eines Alkaloids (2 Milligramme), um sogar schon zwischen 59° und 62° Trübung hervorzurufen.

3. Bei den selbst mit den kleinsten Spuren eines Alkaloids (Decimilligrammen) versetzten Eiweisslösungen war die Intensität der Trübung viel stärker, als bei den gleichen alkaloidfreien Eiweisslösungen.

4. Während sämmtliche von mir angewendeten Eiweisslösungen wegen zu starker Verdünnung selbst beim Erhitzen auf 100° C. und längerem Kochen zu keiner Abscheidung des Eiweisses in Flocken gebracht werden konnten, genügten die minimalsten Mengen (6 Decimilligramme) eines Alkaloids, das Eiweiss in Gestalt von Flocken zu coaguliren. Bei Zusatz eines Milligramms geschah diese Abscheidung sogar in verhältnissmässig sehr niederen Temperaturen.

Nachdem diese Beeinflussung der Albuminate einmal sicher gestellt war, galt es aber, weiter zu untersuchen, durch welchen Vorgang dieses Herabrücken der Trübungstemperatur und die selbst bei den höchsten Verdünnungen eintretende Coagulation des Eiweisses bedingt sei.

An ein etwaiges Freiwerden einer kleinen Menge der Säuren der Alkaloidsalze kann nicht gedacht werden, da nur mit grösster Genauigkeit dargestellte neutrale Salzverbindungen angewendet wurden und keine ihrer Lösungen am blauen Lakmuspapier auch nur die geringste Veränderung

der Farbe bewirkten. Zudem waren die Eiweisslösungen von deutlich alkalischer Reaction, so dass, selbst den unwahrscheinlichen Fall gesetzt es wäre eine Spur Säure freigeworden, dieselbe augenblicklich durch die in der Eiweisslösung vorhandenen freien kohlensauren Alkalien hätte gebunden werden müssen.

Es wäre auch denkbar, dass durch das in jeder Eiweisslösung in geringen Mengen vorhandene freie Alkali das zugesetzte Alkaloid in einer gewissen Temperatur aus der Lösung herausgefällt würde, und dass hiedurch, und nicht durch eine Veränderung des Eiweisses, das Trübwerden in einer im Verhältniss zum Trübwerden der alkaloidfreien Eiweisslösung niedrigeren Temperatur bedingt würde. Ich versetzte, um in dieser Beziehung keiner Täuschung zu unterliegen, destillirtes Wasser mit einer Spur kohlensauren Natrons und setzte eine kleine Quantität der bei meinen Eiweissversuchen angewendeten neutralen Chininlösung bei einer Flüssigkeitstemperatur von 10⁰ C. hinzu. Unmittelbar nach Zusatz trat auch wirklich eine leichte Trübung der Flüssigkeit ein, um aber beim Schütteln sogleich wieder zu verschwinden. Selbst bei hierauf vorgenommener Erwärmung auf 100⁰ zeigte sich keine Spur einer Trübung oder Farbenveränderung mehr.

Es ist ferner bereits bekannt, dass Zusatz neutraler Alkalisalze, z. B. des Kochsalzes, des Salmiakes aus stark verdünnten Eiweisslösungen, die sonst selbst beim Kochen nicht fällbare, lösliche Modification des Eiweisses als flockiges Coagulum niederschlägt. *Lehmann* giebt an, dass zu diesem Behuf das neutrale Alkalisalz in gesättigter Lösung oder trocken zugesetzt werden müsse. Um zu sehen, ob diese Neutralsalze auch in so kleinen Quantitäten, wie oben die Alkaloide, ein Herabsinken der Trübungstemperatur und Coagulation des Eiweisses bewirkten, ob also die oben gefundene Alkaloidwirkung am Ende in die Kategorie der Wirkung der neutralen Alkalisalze falle, stellte ich Versuche mit Kochsalzlösungen an. Ich versetzte Eiweisslösungen mit denselben und dann auch grösseren Gewichtsmengen von Chlornatrium, als in welchen ich die Alkaloide zugesetzt hatte und erwärmte. Folgendes sind die erhaltenen Resultate:

1.	10,0 Eiweisslösung	+	8,0	Wasser		
2.	„ „	+	„	„	+	0,005 NaCl
3.	„ „	+	„	„	+	0,011 „
4.	„ „	+	„	„	+	0,017 „
5.	„ „	+	9,0	„	+	0,023 „

Bei allen ohne Ausnahme trat der Beginn der Trübung bei 64⁰ C. ein Neutrale Alkalisalze sind also nicht im Stande, in so geringer Quantität zugesetzt eine Veränderung der Trübungstemperatur zu bewirken.

Nachdem ich mich überzeugt hatte, dass alle diese eben durchgegangenen Momente keine Schuld an den oben mitgetheilen Reactionen haben konnten, ging ich an die Untersuchung der durch Alkaloidzusatz in stark verdünnten Eiweisslösungen hervorgerufenen Niederschläge.

Dieselben waren stets von fast rein weisser Farbe, waren weder in kaltem noch in warmem Wasser, wohl aber in heisser verdünnter Salzsäure löslich.

Ich wusch den erhaltenen Niederschlag mit kochendem Wasser circa 20mal gründlich aus, bis die durchfiltrirte Flüssigkeit keine Alkaloidreaction mehr ergab, löste denselben hierauf in heisser verdünnter Salzsäure. In dieser sauren Lösung rief Zusatz von phosphormolybdaensaurem Natron, Hg J, oder Jod-Jodkaliumlösung sehr deutliche Niederschläge hervor. Ich untersuchte fast sämmtliche bei den oben mitgetheilten Versuchen erhaltenen Niederschläge und bekam selbst da, wo ich nur wenige Milligramme des Alkaloids zugesetzt hatte, deutliche Alkaloidreaction. Controllversuche mit durch Kochen und Essigsäurezusatz coagulirtem Eiweiss ergaben mit den erwähnten Reagentien nie eine Fällung.

Der bei alkaloidhaltigen Eiweisslösungen gewonnene Niederschlag von coagulirtem Eiweiss war somit alkaloidhaltig. Es konnte sich aber noch immerhin nur um eine festere physicalische Bindung des Alkaloids mit dem geronnenen Eiweiss handeln. Ich fällte daher, um mich auch hierüber zu vergewissern, und um den Beweiss, dass die Alkaloide mit den Eiweisskörpern sich chemisch binden, noch stringenter zu machen, eine Eiweisslösung in der Hitze nochmals mit einer grossen Quantität des neutralen Chininsalzes, wusch den Niederschlag mit kochendem Wasser gründlich aus, bis die abfiltrirte Flüssigkeit keine Alkaloidreaction mehr ergab. Hierauf brachte ich diesen sorgfältig ausgewaschenen Niederschlag in eine frische Eiweisslösung und verglich ihr Verhalten bei Erwärmung mit einer gleichen Portion derselben Eiweisslösung, der aber kein alkaloidhaltiges Eiweisscoagulum zugesetzt wurde. War das Chinin mit dem Eiweisscoagulum nur physikalisch fester verbunden, so musste sich in der ersteren mit dem Coagulum versetzten Eiweisslösung die Trübung wieder in tieferer Temperatur zeigen. Dies war aber nicht der Fall; beide Lösungen trübten sich genau bei dem gleichen Temperaturgrade.

Es ist also das Alkaloid chemisch an das geronnene Eiweiss gebunden; das Herabrücken des Trübungspunktes in niederere Temperatur und die Coagulation des Eiweisses aus stark verdünnter Lösung ist bedingt durch die Bildung eines unlöslichen Alkaloidalbuminates.

In Temperaturgraden von 1—10° C. dagegen konnte eine derartige Beeinflussung des Hühner-Eiweisses durch Alkaloide nicht aufgefunden werden, selbst nicht bei lange fortdauernder Einwirkung. Es genügt, von vielen Versuchen folgenden anzuführen:

Am 31. December 1870 brachte ich 10,0 gm. einer Lösung von 0,1 schwefelsaurem Chinin in den Dialysator und brachte denselben in 115,0 gm. einer Hühnereiweisslösung bei einer mittleren Zimmertemperatur von 8°.

Am 3. Januar 1871 waren im Dialysator noch 8,0 gm. der Strychninlösung; von Eiweiss war keine Spur durch das Pergamentpapier diffundirt. In der Eiweisslösung ergab doppeltchromsaures Kali mit Schwefelsäure, sowie phosphormolybdänsaures Natron eine starke Strychninreaction.

Am 11. Januar zeigte sich in der Eiweisslösung ein schwacher flockiger auf dem Boden des Gefässes liegender Niederschlag. Ich kochte das Ganze, bewirkte durch Zusatz von Essigsäure die Coagulation des Eiweisses und filtrirte. Filtrat blieb hell. Der Niederschlag wurde mit kochendem Wasser sorgfältig ausgewaschen, hierauf 1mal mit Benzol und 1mal mit Aether ausgezogen. Den Auszug liess ich in freien Raum verdampfen, erhielt aber keine Strychninreaction mehr.

II. Die Albuminate der Muskelflüssigkeit.

Es war vom höchsten Interesse, das Verhalten des Albumin gegen die Alkaloide auch für andere thierische eiweisshaltige Säfte zu prüfen.

I. Versuch.

Der Lendenmuskel eines Ochsen wurde fein zertheilt und mit einer grösseren Menge destillirten Wassers längere Zeit bei 0° aufbewahrt, bis die Blutflüssigkeit möglichst ausgezogen und der Muskel fast entfärbt war. Hierauf wurde in frischzugesetztem Wasser der Rest der löslichen Fleischbestandtheile ausgezogen.

Es wurde eine ganz klare, schwach gelb gefärbte Flüssigkeit gewonnen, die bei Erhitzen auf 100° erst durch Essigsäurezusatz gefällt werden konnte. Der Niederschlag war von gelbweisser Farbe.

Der auf diese Weise erhaltene genau ausgewaschene und getrocknete Niederschlag von 50,0 gm. Muskelflüssigkeit wog 0,0212 gm.

Versuchsanordnung blieb wie bei I. 1—4.

Reagensglas 1: 10,0 Muskelflüssigkeit (= 0,0042 coagulabler Masse)
20,0 destillirtes Wasser
1,0 der früher angew. Chininlösung (= 0,01 Chin. mur).

Reagensglas 2: 10,0 Muskelflüssigkeit
21,0 destillirtes Wasser.

Beginn der Trübung in 1 bei 70°
in 2 bei 72°.

In der Chininhaltigen Muskelflüssigkeit trat die Coagulation und der Niederschlag bei 95° C. ein, während in der alkaloidfreien Flüssigkeit sich selbst bei längerem Kochen keine sichtbare Gerinnung zeigte. Erst einige Stunden nach dem Erkalten begannen wenige dünne Flocken sich in der Flüssigkeit von 2 zu zeigen in bedeutend geringerem Maase, als in Reagensglas 1.

In Reagensglas 1 senkte sich nach dem vollständigen Erkalten das Coagulum ganz zu Boden, die Flüssigkeit wurde vollkommen klar und hell, während in Glas 2 die Flüssigkeit trüb blieb und fast keinen Niederschlag zeigte.

II. Versuch.

Glas 1: 10,0 Muskelflüssigkeit (= 0,0042 coagulabler Substanz)
20,0 destillirtes Wasser
1,0 der oben angewendeten Veratrinlösung (= 0,01 Ver. ac.)

Glas 2: 10,0 Muskelflüssigkeit
21,0 destillirtes Wasser.

Beginn der Färbung in Glas 1 bei 60⁰
in Glas 2 bei 72⁰.

Eintritt der Flockenbildung in Glas 1 bei 96⁰, in Glas 2 in viel schwächerem Grade erst beim Erkalten.

III. Versuch.

Es wird eine frische Muskelflüssigkeit dargestellt; dieselbe ist ganz klar, schwach gelb röthlich gefärbt.

	a.	b.	c.	d.	e.	f.
	In sämmtlichen Gläsern je 10,0 Muskelflüssigkeit und je 10,0 destillirtes Wasser.					
	Ohne Alkaloidzusatz.	Chin. mur. n. 0,005 gm.	Veratr. ac. 0,005 gm.	Strychn. ac. 0,005 gm.	Morph. mur. 0,005 gm.	Atrop. ac. 0,005 gm.
Beginn der Trübung	55⁰	50⁰	49⁰	50⁰	50⁰	51⁰
Abscheid in Flocken	—	78⁰	72⁰	79⁰	72⁰	79⁰

Es wurde die Temperatur nur auf 90⁰ gesteigert.

Nur in der alkaloidfreien Flüssigkeit war keine Coagulation eingetreten.

Wir haben somit beim Muskeleiweiss dieselbe Alkaloidreaction, wie beim Hühnereiweiss. Bemerkenswerth ist, dass bei der Muskelflüssigkeit durch Veratrin die Trübungs- und Coagulationstemperatur so tief heruntergedrückt wird. Während beim Hühnereiweiss durch alle versuchten Alkaloide, auch durch das Veratrin höchstens eine Differenz der Trübungstemperatur von 5⁰ bewirkt wurde, sehen wir in II. Vers. 2 sogar eine Differenz von 12⁰.

III. Die Albuminate des Blutserum.

Auch im Blutserum wird durch Alkaloidzusatz eine Veränderung in der Intensität der Trübung und der Coagulationstemperatur des Eiweisses bewirkt. 1,0 gm. eines klaren Blutserums mit 20,0 gm. destillirten Wassers gemischt giebt schon in niederer Temperatur eine schwache Trübung (Serumcasein, *Panum*). Setzt man demselben Quantum desselben Serums 0,01 gm. einer neutralen salzsauren Chininlösung zu und vergleicht diese Mischung mit dem alkaloidfreien Serum, so zeigt sich in dem alkaloidhaltigen Serum die Trübung ebenfalls schon in niedriger Temperatur; dieselbe aber ist bedeutend intensiver und verschwindet nicht beim Schütteln. Beim Erwärmen wird diese Trübung immer intensiver und es entsteht bereits bei 45⁰ eine starke Flockenbildung, während in dem alkaloidfreien aber gleich stark mit Wasser verdünnten Serum entweder gar kein Niederschlag, oder erst in den höchsten Temperaturgraden eintritt.

Die Constanz dieser Beeinflussung des Eiweisses durch die Alkaloide ist sonach für verschiedene eiweisshaltige Flüssigkeiten erwiesen. Wir sind berechtigt, den Schluss zu ziehen, dass *alle* Eiweisslösungen sich gegen diese Gifte ähnlich verhalten, dass also *das gelöste Eiweiss beim Zusammenkommen mit einem Alkaloid in der Wärme in eine gerinnbarere und weniger lösliche Modification übergeführt wird, indem sich beide Substanzen chemisch mit einander verbinden.*

Anmerkung. Werden wohl noch andere, als die eiweissartigen Substanzen des Körpers durch die Alkaloide verändert? *Buchheim* (Archiv der Heilkunde 1870, S. 212) bemerkt von dem Protagon und Lecithin, dass man bei ihrer leichten Zersetzbarkeit daran denken könne, dass auch sie sich an manchen der durch Arzneimittel und Gifte hervorgerufenen Reactionen betheiligen könnten. Doch sei das Protagon hauptsächlicher Bestandtheil des Nervenmarks, dem mehr die Rolle einer Isolirschicht zukomme. Wir dürften daher kaum erwarten, dass eine geringe chemische Veränderung des Protagon von erheblichem Einflusse für die Functionen des Nervensystems sein werde. Besonders aber spreche die grosse Menge, in welcher das Protagon in dem Nervensystem enthalten sei, gegen die Annahme, dass dasselbe bei der Wirkung der Nervina eine sehr wichtige Rolle spiele. Da diese Mittel sämmtlich schon in sehr kleinen Quantitäten wirken, so könnten die Stoffe, auf welche sie verändernd einwirkten, ebenfalls nur in beschränktem Maase vorhanden sein.

Sei dem, wie ihm wolle, *ich* habe viele Zeit mit der Untersuchung der directen Einwirkung der Alkaloide auf das Protagon, wie das Lecithin verloren, ohne auch nur die Spur einer Veränderung dieser Körper kennen zu lernen.

Einwirkung der Alkaloide auf das Hämoglobin[5]).

Ich habe in der Einleitung zu dieser Arbeit bereits der *Binz*'schen Beobachtung gedacht, dass auf Chininzusatz zum Blute eine Schwächung der Ozonreaction desselben gegenüber der Quajactinctur zuconstatiren sei. Die Richtigkeit dieser Beobachtung, die ich ebenfalls bestätigen kann, vorausgesetzt, tritt auch hier die weitere Frage an uns heran, *in welcher Weise* und *durch welchen Vorgang* diese Schwächung der Ozonreaction bei Einwirkung des Chinin zu Stande kommt. Am ersten könnte man denken, dass das Hämoglobin seiner ozonbildenden Eigenschaft durch das Chinin beraubt würde und dass aus diesem Grund die Ozonreaction geschwächt würde.

Die Beantwortung dieser Frage ist von so grosser Wichtigkeit für unsere Einsicht in das Wesen der Alkaloidwirkung, dass es mir sehr nothwendig erschien, die betreffenden Beobachtungen nach dieser Seite hin in Angriff zu nehmen.

Wenn es bis jetzt auch nicht gelungen ist, aus dem Blute Ozon darzustellen, weil die Verwandtschaft der im Blute vorhandenen Eiweisskörper grösser zu demselben ist, als die feinsten Ozonreagentien, so ist

---

5) Anmerkung: Ich komme mit den folgenden Untersuchungen allerdings in die Ozonfrage hinein, hinsichtlich deren ich mir keineswegs verhehle, dass sie auf vulkanischem Boden steht, den noch manche Erschütterung heimsuchen wird. Aber wenn auch Herculanum und Pompeji zu Grunde gingen, so blieben doch hundert andere Städte und Orte unverschüttet, die auch am Vesuvius liegen. Und mit diesen letzteren muss ich die Ozonfrage auf eine Stufe stellen. Dass es eine eigenthümliche Modification des Sauerstoff, oder, um es noch objectiver auszudrücken dass es verschiedene Intensitätsgrade des Oxydationsprocesses giebt, das wird als durch viele Beweise begründete Thatsache allen Wechsel der Theorien überdauern, und wird bestehen, auch wenn wir durch weitere Forschungen die Namen „Ozon, Antozon, erregter Sauerstoff", die Formeln „O_1 und O_3" vielleicht über Bord zu werfen veranlasst würden. Indem ich daher von Vorneherein mich mit aller Reservation in dieses Gebiet begebe, ist es mir andererseits ganz klar, dass nichtsdestoweniger mit dem, was wir bis jetzt wissen, fortgearbeitet werden muss. Nicht das Abwarten, sondern das Fortarbeiten wird uns in dieser Frage weiter und dahin bringen, dass wir die bis jetzt bestehenden Theorien entweder ganz fallen lassen oder ganz unerschütterlich feststellen. Und von diesem Gesichtspunkte aus wünsche ich, dass vorliegende Untersuchungen beurtheilt werden. Wenn ich die Ausdrücke „Ozon, Antozon u. s. w." gebrauche, so sollen sie nur als Abkürzungen statt der steten Wiederholung der entsprechenden Reactionen dienen; ich nenne daher z. B. Ozon das Ding, welches Guajactinctur, Jodkaliumstärkekleister bläut, Indigo in Isatin verwandelt und sehr intensive Oxydationsprocesse einleitet. Hinsichtlich der Bedeutung der Ozonreactionen aber verweise ich auf einen Vortrag von *Binz* (Niederrheinische Ges f. Nat.- u. Heilk. 19. März 1872).

durch *Schönbein* und *His*[6]) wenigstens so viel dargethan, dass die rothen Blutkörperchen *Ozonträger* sind. Die Deutung dieser Eigenschaft ist allerdings noch hypothetisch; die Thatsache aber basirt auf der Beobachtung, dass z. B. Wasserstoffsuperoxyd, Terpenthinöl mit Ozonreagentien (Jodkalium, Guajactinctur) zusammengebracht keine Reaction an letzterem hervorrufen, wohl aber bei gleichzeitiger Anwesenheit einiger Tropfen Bluts oder einer Hämoglobinlösung. *Schönbein* erklärt sich, wie bekannt, diese interessante Thatsache mit der Annahme, dass Wasserstoffsuperoxyd (HO_2) eine Verbindung von HO mit Antozon $(\overset{+}{O}) = HO + \overset{+}{O}$ sei. Durch Contact mit Haemoglobin würde dieses $\overset{+}{O}$ in Ozon $(\overset{-}{O})$ verwandelt, welch letzteres nur so locker an die Blutkörperchen gebunden ist, dass es bei Vorhandensein von Ozonreagentien sogleich an diese übergeht und sie zersetzt und bläut. — Aber auch ohne Mitwirkung von Antozoniden (oder ozonhaltigen Körpern?) zeigt das Blut von vorneherein Ozonreaction. Ein Blutstropfen oder eine concentrirte Haemoglobinlösung färbt sich an den Rändern blau, wenn sie auf ein mit Guajactinctur frisch benetztes Papier gebracht werden. Ja auch das Kohlenoxydhaemoglobin, welches nicht mehr selbst im Stande ist, Sauerstoff zu binden, ozonisirt den Luftsauerstoff und giebt desshalb bei Zutritt der athmosphärischen Luft dieselben Reactionen, wie das Oxyhaemoglobin. — Dem Haemoglobin kommen somit nach dem gegenwärtigen Standpunkt unseres Wissens, das allerdings noch mancher Berichtigungen bedarf, folgende Eigenschaften zu hinsichtlich seines Verhaltens zu dem Ozon: 1) Oxy- wie Kohlenoxyd-Haemoglobin (also das Haemoglobin überhaupt) verwandeln den gewöhnlichen Sauerstoff und das Antozon in Ozon; 2) Das Oxyhaemoglobin entzieht ozonhaltigen Körpern das Ozon; 3) es enthält auch selbst Ozon.

Ich prüfte zunächst das Verhalten des mit verschiedenen Alkaloiden (namentlich Strychnin, Chinin, Atropin und Veratrin) versetzten Blutes gegen Wasserstoffsuperoxyd. Reines oder verdünntes, aber alkaloidfreies Blut mit HO_2 zusammengebracht, zeigt bekanntlich eine starke Gasentwicklung von gewöhnlichem Sauerstoff, indem es das HO_2 katalysirt. Ich fand nun nicht, dass sich das alkaloidhaltige Blut anders gegen Wasserstoffsuperoxyd verhält, als alkaloidfreies; eher schien mir die Gasentwicklung in dem alkaloidhaltigen Blut sogar stärker zu sein, ja auf wiederholtes Zusetzen der Alkaloidlösung trat sogar eine deutliche Vermehrung der Gasentwicklung ein. Ich untersuchte dieses Verhalten des alkaloid-

[6]) Virchow's Archiv X. 483.

haltigen Blutes gegen HO_2 sowohl bei einer Temperatur von 40° C., wie bei 10° C., immer mit demselben Resultat.

Das mit Wasser verdünnte Blut behielt dieselbe rothe Farbe, blieb gleich durchsichtig, ob ich es mit dem Alkaloid allein, oder mit dem HO_2 allein, oder ohne diese beiden Stoffe untersuchte. Im Spectrum zeigte das mit dem Alkaloid sowohl, wie das mit HO_2 versetzte Blut genau die gleichen für das Oxyhaemoglobin characteristischen 2 Absorptionsstreifen zwischen D und E, wie eine reine Oxyhaemoglobinlösung. Eine gleichzeitig mit einem Alkaloid (Strychnin, Atropin) und HO_2 versetzte Blutflüssigkeit dagegen wurde für das gelbe, grüne und blaue Licht weniger permeabel; bei einer gewissen gleichbleibenden Dicke der Blutschicht vor und nach Alkaloidzusatz, wurde durch letzteren mit Ausnahme des Roth das Licht mehr absorbirt, und erst bei Verminderung der Blutschichtdicke im *Hermann*'schen Haematinometer zeigten sich unter Aufhellung des ganzen Spectralfeldes die beiden Oxyhaemoglobinstreifen wieder. *Schönbein* [6]) hat ein analoges Verhalten für die Einwirkung der Blausäure auf das Blut nachgewiesen. Alkaloid- und Blausäurewirkung unterscheiden sich aber dadurch von einander, dass die Blausäure die katalytische Wirksamkeit der Blutkörperchen schwächt und aufhebt, die Alkaloide diess nicht thun; ferner dass die Alkaloide für das Auge keine Veränderung der Blutfarbe bewirken, während die Blausäure das Blut intensiv bräunt und undurchsichtiger macht.

Wie man sieht, sprechen *meine Versuche nicht für die Annahme, dass die Alkaloide die Ozonbildung im Blute, resp. die ozonbildende Kraft des Haemoglobin schwächen*, da alkaloidhaltiges Blut auf HO_2 mindestens ebenso stark katalytisch wirkt, wie alkaloidfreies. Trotzdem aber zeigt das Verhalten im Spectrum auf eine Veränderung der Blutkörperchen hin.

Beide Beobachtungen, die, dass die Alkaloide die Ozonreaction im Blute schwächen (*Binz*) wie die, dass die Alkaloide die ozonbildende Kraft des Blutes nicht abschwächen (*ich*) lassen sich nur durch die Annahme mit einander vereinigen, dass die Blutkörperchen i. e. das Haemoglobin das aus den Antozóniden oder aus dem gewöhnlichen Sauerstoff erzeugte Ozon nur fester an sich binden und auf diese Weise weniger leicht an die Ozonreagentien abgeben. Ich prüfte daher, um hierüber Klarheit zu bekommen, das alkaloidhaltige Blut zuerst mit kleinen Mengen reducirender Substanzen und wählte hiezu das Schwefelammonium. Es verschwan-

---

[7]) Zeitschrift für Biologie. Bd. III. S. 140.

den aber im alkaloidhaltigen so gut, wie im reinen Blute die beiden Absorptionsstreifen des Haemoglobin und es trat statt deren der Streifen des reducirten Haemoglobin auf. Die Bindung ist demnach nicht so fest, dass sie reducirenden Substanzen widerstehen kann. Sodann von der Thatsache ausgehend, dass aus reinem Blute durch einfaches Erwärmen auf 40—50 ^{0} C. eine *Sauerstoffzehrung* eintritt, in Folge deren die beiden Absorptionsstreifen des Haemoglobin schwinden und durch den einen Streifen des reducirten Haemoglobin ersetzt werden, verglich ich das diessbezügliche Verhalten eines reinen und eines alkaloidhaltigen Blutes und fand hier wirklich, dass aus letzterem die beiden Absorptionsstreifen des Haemoglobin erst in höherer Temperatur verschwanden, als aus ersterem. Zu diesem letzteren Resultat ist auch neuerlichst *Binz* mit einem seiner Schüler, *Math. Müller*, und zwar auf dem gleichen Wege gekommen[8]). Indem er sauerstoffhaltiges verdünntes Blut oder eine Lösung von Blutkrystallen verschlossen aufbewahrte, so konnte selbst bei Zusatz der kleinsten Chininmengen (1 : 10000) eine nachweisbare Verzögerung der Sauerstoffzehrung, der Reduction des Haemoglobin bewirkt werden. Liess er zu Haemoglobinlösungen die Luft frei zutreten, so trat die Bildung der Stockes'schen Streifen am spätesten bei den mit grösseren (1 : 100—200) Mengen Chinin versetzten Lösungen auf.

Wir haben somit 2 weitere wichtige Thatsachen festgestellt, die ich, wie folgt, formulire:

Die Alkaloide berauben das Haemoglobin nicht seiner Fähigkeit, Ozon zu bilden und zu tragen; allein sie binden dasselbe fester an das Haemoglobin. Es liegt nahe, anzunehmen, dass auch diese letztere Veränderung durch eine Verbindung des Alkaloids mit dem eiweissartigen Haemoglobin bedingt ist.

Binz hat aus seinen Beobachtungen am Chinin nur den Schluss ziehen können, dass *dieses die Ozonübertragung vom Haemoglobin hemmt.* Meine Untersuchungen dehnen dieses Gesetz auf die ganze Alkaloidreihe aus und geben dem *Binz*'schen Satz Abschluss und die einfachste Erklärung. Der *Binz*'sche und mein Satz stehen zu einander in dem Verhältniss von Wirkung und Ursache; wir können beide vereinigen, in dem wir sagen: *Dadurch dass die Alkaloide das Ozon fester an das Haemoglobin binden, kann letzteres das Ozon nicht mehr so leicht an andere Körper abgeben.*

---

[8]) *Math. Müller*, über Haemoglobin und Chinin. Centralblatt f. d. med. Wiss. 28. Septemb. 1872 No. 40.

Verhalten des Albumin zum Ozon bei Alkaloideinwirkung.

Die Albuminate haben eine so hervorragende Verwandtschaft zum Ozon, dass es, wie erwähnt, desshalb noch nicht gelungen ist, im Blute durch Ozonreagentien das Ozon nachzuweisen, da dieses lieber an die im Blute vorhandenen Eiweisskörper, als an die Guajactinctur übergeht.

Es ist daher für eine Einsicht in die Alkaloideinwirkung ein weiterer Punkt von der einleuchtendsten Wichtigkeit, zu wissen, wie sich das mit Alkaloiden behandelte Eiweiss zum Ozon der Blutkörperchen verhält, ob es seine Affinität zu demselben bewahrt oder verliert. Da hierüber noch gar nichts bekannt ist, stellte ich Versuche an, die von verschiedenen Seiten dieses Problem lösen zu können schienen. Ich hoffte zugleich durch dieselben auch noch einem anderen Verhältnisse auf die Spur zu kommen, nämlich ob die Eiweisskörper auch schon in niedrigeren Temperaturgraden zwischen 30—40° durch die Alkaloide in ihren Eigenschaften verändert werden, und ob wir bei diesen der Körperwärme gleichen Temperaturen auch im Stande sind, die durch die Alkaloide gesetzten Veränderungen nachzuweisen. Denn wenn wir aus meinen obigen Versuchen, die im Mittel bei 60° C. eine deutliche Einwirkung der Alkaloide auf das Eiweiss ergeben, auch schliessen dürften, dass sich diese Veränderungen bereits in tieferen Temperaturgraden einleiteten, so ist es doch sehr wünschenswerth, diesen Schluss selbst wieder beweisen zu können.

In einer *ersten* Versuchsreihe verglich ich das Verhalten ozonhaltigen Pflanzenwassers gegenüber reinen und alkaloidhaltigen Eiweisslösungen. Für das ozonhaltige Pflanzenwasser, welches man durch Verreiben von frischen Blättern unter Wasserzusatz erhält (*Schönbein*), ist bereits durch *Binz* nachgewiesen, dass es die Guajactintur bläut, sowie, dass Zusatz von Chinin diese Ozonreaction bedeutend abschwächt[9]). Es ist ferner bereits bekannt, dass auch der Zusatz einer reinen Eiweisslösung zu dem ozonhaltigen Pflanzenwasser diese Bläuung des Guajacharzes aus bereits erörterten Gründen aufhebt. Da nun Chinin sowohl, wie Eiweiss jedes für sich die Ozonreaction des ozonhaltigen Pflanzenwassers schwächt oder aufhebt, so müsste bei Anwesenheit beider Stoffe in der erwähnten Flüssigkeit diese Aufhebung der Ozonreaction noch deutlicher werden, wenn nicht einerseits die Affinität des Eiweisses zum Ozon durch das Chinin geschwächt wird, und wenn nicht andererseits das Chinin durch Binden an das Albumin für die Schwächung der Ozonreaction ausser Betracht kommt.

---

[9]) *Virchow*'s Archiv Bd. 46. S. 147.

Ich brachte daher stark verdünntes ozonhaltiges Pflanzenwasser in gleichen kleinen Quantitäten in 4 Gläschen. Zum 1ten Glas wurde nur noch destillirtes Wasser zugesetzt; in das 2te kam eine reine Hühner-Eiweiss-Lösung; in das 3te dieselbe Hühnereiweiss-Lösung, aber mit einem neutralen Chininsalz vermischt; in das 4te dieselbe, aber mit Strychnin versetzte Eiweisslösung. Nachdem alle 4 Gläschen 5 Minuten lang auf 40⁰ C. erwärmt worden waren, wurde ihnen frisch bereitete Quajactinctur unter den nöthigen Cautelen zugesetzt und der Intensitätsgrad der Bläuung in den verschiedenen Mischungen beobachtet. Es zeigte Glas 1 den intensivsten, Glas 2 den geringsten Grad von Bläuung; in Glas 3 und 4 war die blaue Färbung zwar schwächer wie in 1, aber weit intensiver, wie in 2; und der Intensitätsgrad der Färbung von Glas 3 und 4 stand dem Glas 1 viel näher, als dem Glas 2. Die Ursache dieser Erscheinung kann aber nur darin liegen, dass der Alkaloidzusatz zum Eiweiss auch schon bei Körpertemperatur diesem seine starke Affinität zum Ozon des Pflanzenwassers entzogen hat; sowie dass ein Theil des beigemischten Alkaloids durch seine Verbindung mit dem Eiweiss nicht mehr auf das pflanzliche Protoplasma einwirken konnte.

Eine *zweite* Versuchsreihe stellte ich auf folgende Weise an. Bringt man (Glas 1) Wasserstoffsuperoxyd und Guajactinctur zusammen, so entsteht keine Bläuung; dieselbe tritt sehr schön ein, wenn man einige Tropfen Bluts zusetzt (siehe oben). Ich mischte nun (Glas 2) eine reine Hühnereiweisslösung mit Wasserstoffsuperoxyd, erwärmte auf Körpertemperatur, setzte einige Tropfen Guajactinctur hinzu und träufelte vorsichtig einen Blutstropfen auf die Oberfläche. Es zeigte sich, wenn viel Eiweiss beigemischt war, gar keine Bläuung, wenn weniger, eine stets viel schwächere Bläuung als da, wo nur Wasserstoffsuperoxyd, Guajactinctur und Blut zusammengemischt war. In ein 3tes Glas brachte ich mit Strychnin versetztes Hühnereiweiss, welches ich 3 Minuten auf Körpertemperatur erwärmte (gefälltes Alkaloideiweiss wäre nicht beweisskräftig, da auch das Fibrin in gekochtem Zustande seine Affinität zum Ozon eineinbüsst) und machte dann dieselben Zusätze wie in Glas 2. Es entstand stets eine intensive Bläuung, wenn auch schwächer wie im 1ten Glase. Also ergab auch dieser Versuch eine Schwächung der Affinität des mit Alkaloiden behandelten aber noch gelösten Eiweisses zum Ozon.

Vorliegende Versuche sind aber entschieden zu complicirt und lassen zu viele Fehlerquellen zu, als dass man sich dabei beruhigen könnte. Ich machte daher noch einen *dritten*, viel einfacheren und klareren Versuch,

indem ich von den *Gorup-Besanez*'schen[10]) Untersuchungen über das ozonisirte Eiweiss meinen Ausgangspunkt nahm. Nach diesem Forscher erleidet nämlich das Albumin durch Ozon höchst merkwürdige und tiefgreifende Veränderungen, in Folge deren es namentlich die Fällbarkeit durch alle jene Agentien einbüsst, die Albumin und Albuminate überhaupt fällen. Wenn *Gorup* durch eine klare wässrige Lösung von Albumin aus Hühnereiweiss ozonhaltige Luft in langsamem Strome leitete, so erhielt er eine schwach sauer reagirende Flüssigkeit, welche filtrirt beim Kochen vollständig klar bleibt, und weder durch Mineral noch durch organische Säuren, noch endlich durch Metallsalze, mit Ausnahme des basisch-essigsauren Bleioxyds gefällt wird; Alkohol dagegen erzeugt eine starke Trübung.

Ich wiederholte zuerst die *Gorup*'schen Versuche, controllirte stets die ozonisirte mit der gleichen nicht ozonisirten Eiweisslösung und erhielt in der Hauptsache die gleichen Ergebnisse. Das Ozon stellte ich mir in grossen Glasgefässen durch langsames Verbrennen von halb unter Wasser liegenden Phosphorstücken in der gewöhnlichen Weise her. Hierauf leitete ich dasselbe in andere Gefässe, in denen immer nur geringe Mengen einer klaren Hühnereiweisslösung sich befanden, schüttelte lange und stark und leitete immer wieder zu, bis nach zehnstündiger Behandlung die Ozonreaction mit Indigo nicht mehr verschwand, bis also das Albumin kein Ozon mehr aufnahm. Das so gewonnene ozonisirte Eiweiss konnte ich durch Kochen und Zusatz einer Spur Essigsäure ebenfalls nicht mehr niederschlagen, während das nicht ozonisirte Controlleiweiss stets, wie natürlich, einen sehr starken Niederschlag ergab.

Dagegen fällten starke Zusätze von Alkohol, sowie, und hierin weichen meine Beobachtungen von denen *Gorup*'s ab, grössere Mengen von Mineralsäuren in beiden Flüssigkeiten, im ozonisirten, wie im gewöhnlichen Eiweiss starke Niederschläge hervor; geringe Mengen dieser Substanzen dagegen zeigten keine Einwirkung.

Nachdem dies festgestellt war, prüfte ich das ozonisirte Eiweiss in seinem Verhalten gegen geringe Quantitäten einiger neutralen Alkaloidsalze (Strychnin, Morphin). Stets traten in diesen Mischungen beim Kochen starke Niederschläge auf, nachdem sich schon lange vor Eintritt des Siedepunktes die Flüssigkeit hochgradig getrübt hatte. Es zeigten sonach die kleinen Mengen des Alkaloids eine gleiche Einwirkung auf das ozonisirte Eiweiss, wie starke Säuren und Alkohol in grossen Quantitäten,

---

10) Annalen der Chemie und Pharmacie. Neue Reihe Bd. XXXIV. S. 86.

und den Alkaloiden gegenüber verhielt sich das ozonisirte wie das gewöhnliche Eiweiss.

Ich versetzte ferner dieselbe reine Hühnereiweisslösung gleich von vorneherein mit einem Alkaloid (Strychnin), erwärmte die Mischung 10 Minuten lang auf Körpertemperatur und unterwarf sie sodann demselben Verfahren der Ozonisirung, wie vorhin die alcaloidfreie Eiweisslösung; nur führte ich, um den Versuch recht schlagend zu machen, noch grössere Mengen Ozon zu, schüttelte intensiver und liess zum Ueberfluss nach 4maligem Zuleiten eine 5te Ozonathmosphäre 24 Stunden lang einwirken.

Zunächst ergab schon Indigo, wie Guajac in der Flaschenluft auch nach dem intensivsten Schütteln noch Ozonreaction, ebenso machte sich dasselbe dem Geruch deutlich bemerkbar. Sodann aber zeigte dieses mit Ozon behandelte Alkaloideiweiss in keiner Weise das Verhalten des ozonisirten reinen Eiweisses gegen Kochen und geringen Säurezusatz. Es trat Trübung und Fällung bei Temperatursteigerung ein, wie im gewöhnlichen nicht ozonisirten, aber mit Alkaloiden versetzten Eiweiss.

Es ergeben sich somit aus allen Versuchen, obwohl sie in ganz verschiedenen Richtungen die im Eingang dieses Capitels gestellten Fragen angriffen, folgende 3 Sätze:

1. Die Alkaloide nehmen dem Albumin seine Affinität zum Ozon.

2. Die Alkaloide verändern auch bei einer Temperatur zwischen 30—40° C. das Albumin. Diese Aenderung ist erkennbar durch den Verlust der Affinität zum Ozon.

3. Die Alkaloide sind im Stande, das ozonisirte Eiweiss aus seinen Lösungen zu fällen.

Meine Untersuchungen ergeben somit folgende positive Resultate für die Einwirkung der Alkaloide auf die Substanzen des thierischen Organismus:

1. Die in gelöstem Zustande in den verschiedenen Körpergeweben und im Protoplasma vorhandenen Albuminate werden durch die Alkaloide in bestimmter Weise beeinflusst und verändert.

Schon bei einer Temperatur von 30—40° C. verlieren sie ihre Affinität zum Ozon.

Bei einer weiteren Steigerung der Temperatur, die aber weit unter der Gerinnungstemperatur des gewöhnlichen Eiweisses steht, verlieren sie ihre Löslichkeit, indem sich Alkaloidalbuminate bilden.

2. *Diese Veränderung der Eiweisskörper, im Wesentlichen allen Alkaloiden gegenüber gleich, unterliegt je nach Alkaloid und Eiweissart mannigfachen Variationen.*

3. Die Alkaloide, indem sie die Eigenschaft des Hämoglobin als Ozonerzeuger und -träger nicht verändern, binden nur das *Ozon fester an das Hämoglobin, und lassen es nicht so leicht an andere Körper übertreten.*

4. *Die Herabsetzung der Oxydationsfähigkeit des Protoplasma durch die Alkaloide ist also durch 2 Momente bedingt: durch die beschriebene Veränderung der Albuminate und durch die festere Bindung des Ozon in dem Hämoglobin.*

* * *

Die weiteren Ergebnisse meiner Arbeiten, namentlich auch hinsichtlich der Frage, ob diese Substanzen im lebenden Organismus sich ebenso gegen die Alkaloide verhalten, wie ausserhalb desselben, werde ich demnächst veröffentlichen.

Würzburg, 12. November 1872.

Nachtrag

zu

Kossmann: Beiträge zur Anatomie der schmarotzenden Rankenfüssler.

Neapel, den 29. November 1872.

Noch im letzten Augenblicke vor Beendigung des Druckes der vorstehenden Zeilen füge ich denselben eine kurze Bemerkung hinzu.

Es ist mir hier am Meeresstrande gelungen, lebende Exemplare von Peltogaster und von einem neuen, dem Lernaeodiscus *Müll.* sehr ähnlichen Geschlechte der Suctorien zu erhalten. Dieses letztere namentlich zeichnet sich durch massenhafte Entwicklung von Wurzeln aus, deren Untersuchung mich davon überzeugt hat, dass man wohl unterscheiden müsse zwischen den von der Cuticula des Rüssels ausstrahlenden chitinartigen Verästelungen, die nur als Haftapparat aufgefasst werden können, und den eigentlichen Wurzeln, welche parenchymatös sind, eine sehr dünne Cuticula und ein Lumen besitzen, und zweifellos als Organe der Nahrungsaufnahme zu betrachten sind. Dass ich von Peltogaster philippinensis nur erstere beschrieben habe, dürfte nicht in einem wirklichen Mangel an letzteren seinen Grund haben: mir stand nur ein einziges, seit Jahren in Spiritus liegendes Exemplar zu Gebote.

Näheres hierüber, über das erwähnte neue Genus, sowie über die Embryologie, an deren Vervollständigung ich gegenwärtig arbeite, hoffe ich in Kurzem veröffentlichen zu können.

Der Verfasser.

Sitzungsberichte

der

physikalisch-medicinischen Gesellschaft in Würzburg

für

das Gesellschaftsjahr 1872.

I. Sitzung am 30. December 1871.

Inhalt: Stöhr: Therapeutische Verwerthung des sog. Graham-Brodes. — Wahlangelegenheiten.

1. Es liegen 3 Dankschreiben der zu correspondirenden Mitgliedern ernannten Herrn, Dr. Paul Niemeyer in Magdeburg, Quetelet in Brüssel und Wild in Petersburg vor.

2. Es werden die von Hrn. Paul Niemeyer übersandten Ansichten der Körperwagen, die nach dem Schönemann'schen Patent von den Herrn Kuntz u. Comp. in Brandenburg gefertigt werden, vorgezeigt.

3. Herr Stöhr spricht über die therapeutische Verwerthung des sog. Grahambrodes.

Nach Schluss der öffentlichen Sitzung wird

4. zur nachträglichen Wahl des I. Vorstandes geschritten, da der in der letzten Sitzung des Vorjahres hiezu gewählte Herr Rinecker abgelehnt hat.

Es wird Herr Dr. Schiller mit 24 von 26 Stimmen gewählt. Derselbe erklärt sich zur Annahme der Wahl bereit.

5. Herr Schiller legt desshalb sein Amt als Quaestor der Gesellschaft nieder. An dessen Stelle wird Herr Dr. Schierenberg mit 23 von 26 Stimmen zum Quästor erwählt.

Der neue Ausschuss setzt sich sonach zusammen, wie folgt:

I. Vorsitzender:	Herr	Schiller.
II. Vorsitzender:	„	Kundt.
I. Schriftführer:	„	Rossbach.
II. Schriftführer:	„	Rosenthal.
Quaestor:	„	Schierenberg.

II. Sitzung am 13. Januar 1872.

Inhalt: Eimer: Ueber die Verwandtschaft der Schwämme mit den Korallen.

1. Es wird das Protokoll der letzten Sitzung vorgelesen und genehmigt.

2. Vorlage eines Dankschreibens des Vorstandes der kaiserl. Universitätsbibliothek Strassburg für die von der Gesellschaft übersandten Werke.

3. Herr Eimer spricht über die Verwandtschaft der Schwämme mit den Korallen. Derselbe gibt einen Ueberblick über diejenigen Verhältnisse, welche zuerst Leuckart und dann Häckel bestimmten, dieselben den Cölenteraten, und zwar als die nächsten Verwandten der Corallen zuzuzählen. Dagegen bestanden sehr wesentliche Verschiedenheiten zwischen den Schwämmen und den Cölenteraten, welche die meisten Naturforscher abhielten, jene Verwandtschaft anzuerkennen, indem den Schwämmen die Nesselzellen fehlen, welche sämmtlichen Cölenteraten zukommen und indem bei jenen eine geschlechtliche Fortpflanzung bisher nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden konnte. Es hat nun aber Eimer jene Kluft ausgefüllt, indem er während eines mehrmonatlichen Aufenthalts auf Capri im vorigen Sommer verschiedene Schwämme fand, welche als organischen Bestandtheil ihres Körpers Nesselzellen führen. Allein die betreffenden Schwämme waren nicht etwa Kalkschwämme, welche wegen ihres Kalkgerüstes bisher als die nächsten Verwandten der Korallen angesehen wurden, sondern Kieselschwämme. Es traf nun Eimer ferner einen der Gattung Gemmaria angehörigen Polypen, dessen ganzes Körpergerüst aus Kieselnadeln besteht. Die Entscheidung darüber, ob diese Nadeln nicht ein fremder Bestandtheil des Körpers des betreffenden Thieres seien, will er noch ferneren Untersuchungen anheimgeben. Endlich fand Eimer in Gallert-, Kiesel- und Kalkschwämmen in grosser Menge Samenfäden, welche nichts gemein haben mit den bisher als solche beschriebenen Gebilden und welche sich durch ihre Form zum Theile als dem Samen des Menschen sehr verwandt darstellen, sich übrigens von diesem besonders durch ihre ausserordentliche Feinheit unterscheiden. Da immer zugleich mit dem Samen Eier in demselben Thiere vorkommen, so sind die Schwämme als Zwitter zu betrachten. Das Nähere ist nachzusehen in Schultze's Archiv für mikr. Anat. VIII. Bd. II. Heft.

4. Herr Wagner hält den Nekrolog über das verstorbene Mitglied der Gesellschaft, Prof. der Chemie, Strecker. (Bereits im vorjährigen Jahresberichte zum Druck gekommen.)

III. Sitzung am 28. Januar 1872.

Inhalt: Hilger: Ueber Inosit und Ueberführung desselben in Fleischmilchsäure; über die chemische Gleichheit der Thier- und Pflanzen-Cellulose.

1. Das Protokoll der letzten Sitzung wird genehmigt.

2. Es wird ein Ausschreiben der Academy of Sciences in Chicago zur Vorlage gebracht; in demselben theilt dieselbe mit, dass sie alle ihre Bücher durch den grossen Brand verloren habe und desshalb um nochmalige Uebersendung aller von der hiesigen Gesellschaft edirten Bände bitten müsse.

Es wird beschlossen, diesem Wunsche nach Thunlichkeit zu willfahren.

3. Herr Hilger spricht: 1) über ein neues Vorkommen von Inosit (Fleischzucker) im Traubensafte und über Ueberführung von Inosit in Fleischmilchsäure (Paramilchsäure). Nach einleitenden Worten über die Verbreitung des Inosit's im pflanzlichen und thierischen Organismus wird die Methode der Darstellung des Inosit's aus Traubensaft erläutert und der charakteristischen Eigenschaften dieses Körpers Erwähnung gethan. Die Versuche der Ueberführung des Inosit's in Milchsäure werden vom Vortragenden erörtert, die zum Resultate führten, durch Studium des Wassergehaltes der Kalk-, Kupfer- und Zinksalze, ferner der Bildung der Malonsäure durch oxydirende Agentien, dass die bei den Versuchen erhaltene Milchsäure jedenfalls Paramilchsäure war. Die letztere Thatsache wird besonders betont wegen der Entstehung der Fleischmilchsäure im Organismus und reihen sich Betrachtungen an über diese Frage; 2) referirt Hr. Hilger über neu gewonnene Resultate bei der Untersuchung der Gewebsbestandtheile niederer Thiere. Bei der Untersuchung der Tunicaten (Pyrosomen, Phallusien, Salpen) hatte der Vortragende Gelegenheit, die Frage endgültig zu entscheiden, ob Thiercellulose und Pflanzencellulose chemisch als dieselben Körper aufzufassen seien. Das verhältnissmässig reiche Vorkommen von Cellulose bei den Tunicaten lieferte bei der Untersuchung hinlänglich Material, diese Frage zu entscheiden durch folgende Thatsachen: a) Uebereinstimmung der Elementarzusammensetzung der Thiercellulose mit der Pflanzencellulose; b) Verhalten gegen Jod. (Auf die Unsicherheit der Jodreaction bei mikroskopischer Untersuchung wird aufmerksam gemacht); c) die Löslichkeit in Kupferoxydammoniak; d) die Ueberführung in Zucker durch Einwirkung von Säuren; e) die Nitrirung der Thiercellulose, d. h. Herstellung von Schiessbaumwolle und Löslichkeit in Aether (Collodiumbildung). 3) Anknüpfend an diese Betrachtungen erwähnt Redner des Vorkommens von Chondrigen neben Cellulose im Mantel der Tunicaten.

4. Herr Textor hält Vorträge über die verstorbenen Gesellschaftsmitglieder Dr. Martin Geigel, C. Reuss und Schmidt.

IV. Sitzung am 17. Februar 1872.

Inhalt: v. Török: Zur Bindegewebsfrage. — Köster: Hygroma cysticum congenitum.

1. Vorlage der eingegangenen Schriften und Verlesung des letzten Sitzungsprotokolls.

2. Herr Stuber schlägt den Herrn Heinrich Merkens von Köln, Herr Rossbach den Herrn Dr. Carl Prantl von München zur Aufnahme als Mitglieder vor.

3. Herr v. Török bespricht nach Schilderung derjenigen Forschungresultate, die in den Anschauungen über die feineren Ernährungswege den heutigen Umschwung hervorgebracht haben, die neuesten diesbezüglichen Arbeiten, aus deren Resultaten der Schluss gezogen werden muss, wie noch immer anstatt eine Klärung der Sachlage zu erreichen, die „Bindegewebefrage" verwickelter wird, indem zu den alten Widersprüchen neue hinzukommen. Das in der Achillessehne der Amphibien

sich befindliche Sesamgebilde erklärt V. nach gewonnenen histologischen und chemischen Charakteren für ein Knorpelgewebe, weist aber zugleich auf die grossen Schwierigkeiten hin, die im speziellen Falle wegen der Complicationen und Uebergängen eine Feststellung des histologischen Charakters ungemein erschweren. (So fand V. bei den verschiedenen Species der Batrachier vom reinen Hyalin-Knorpel bis zur reinsten Sehnenstructur die allmäligsten Uebergänge), wesswegen V. zum Schluss kommt, dass die Sehnen-Knorpelfrage wie überhaupt die ganze Bindegewebsfrage nur durch vergleichend entwickelungsgeschichtliche Forschungen und zwar nun in chemischer wie in histologischer Hinsicht, einer wirklichen Lösung näher gebracht werden kann.

Herr Kölliker will sich auf einen Streit in der Bindegewebsfrage nicht einlassen, weil jeder Mikroskopiker andere Ansichten über dieselbe habe. Er möchte hinsichtlich des vorausgegangenen Vortrags nur erwähnen, dass man aus der Beobachtung an dem einen Object nicht schliessen dürfe, dass sich auch an allen anderen Objecten dieselben Erscheinungen finden.

Herr v. Recklinghausen möchte Auskunft über die Beschaffenheit der Knorpelzwischensubstanz, sowie darüber, ob es Boll gelungen sei, die elastischen Streifen an isolirten, oder zusammenhängenden Zellen zu finden.

Herr v. Török gibt auf die erste Frage an, dass die Zwischensubstanz nur sehr schwach entwickelt sei und ganz allmählig, nicht scharf in die hyalinen Scheiden der Sehnenbündel übergehe; — und behauptet hinsichtlich der elastischen Streifen von Boll, dass dieselben schon im Jahre 1851 von Henle so genau beschrieben worden seien, dass die Boll'schen Bilder eigentlich nur Illustrationen zu den weit älteren Angaben Henle's sind. Die Streifen sehe man überhaupt nie an unversehrten, sondern nur bei misshandelten Zellen z. B. bei Behandlung der zerzupften Fasern mit Essigsäure.

4. Herr Köster spricht über ein *angebornes Cystenhygrom* des Halses, das vom rechten Unterkieferrande aus, wo es als schlaffer Apfel grosser Sack aufgetreten war, im Verlaufe von 5 Monaten durch allmähliges Wachsthum sich über die rechte Seite des Halses, der Wange, des Nackens und auch auf die linke Seite das Halses ausgedehnt hatte und als grosser Tumor auf die Brust herabhing. Auf Punktionsversuche hatte sich nur wenig klare Flüssigkeit entleert; mehrere Wochen darnach war aber von den Narbenstellen aus eine Phlegmone entstanden, in Folge deren sich die Geschwulst praller füllte. In letzter Zeit war noch Gangrän der Haut an der auf der Brust anfliegenden Stelle hinzugetreten. Das Kind starb unter den Zeichen der Erschöpfung. Die ganze Geschwulst bestand aus dicht neben einander stehenden Cysten und Spalträumen, die theils serösen, theils eitrigen, theils hämorrhagischen Inhalt hatten und die von Wallnuss-Grösse bis herab zu punktförmigen Oeffnungen schwankten. Sie verbreiteten sich zwischen sämmtlichen Geweben des Halses, ohne mit einem bestimmten Organe in näherer Beziehung zu stehen. Ihre Höhlung war unregelmässig, buchtig, durch Leisten- und Scheidewände abgetheilt. Vielfach standen sie, namentlich die kleineren, mit einander in Verbindung. Durch Injectionen wurden noch feinere Communicationen durch wandungslose, verzweigte Kanäle constatirt. Die Cysten mit hellem Inhalt hatten ein continuirliches Endothel, die mit trübem nur noch Reste desselben, das übrige war durch fettige Degeneration zu Grunde gegangen. Die kleinsten Räume gingen in mikroscopische, buchtige, ungleich weite, verzweigte und mit einander anastomosirende Kanäle über, die gleichfalls mit einem theils normalen, theils fettig degenerirten Endothel aus-

gekleidet waren und sich bis in den Hilus von Lymphdrüsen, sogar bis zum Uebergang in die Lymphräume dieser verfolgen liessen. Vortragender schliesst hieraus, dass die Cysten durch Erweiterung von Lymphgefässen entstanden seien und bezeichnet demnach die Geschwulstform als Lymphangiektasia congenita.

Herr Böhmer glaubt, dass der vollständige Beweis einer Entwicklung aus Lymphgefässen erst durch eine gelungene Injection von den normalen Lymphgefässen aus zu erbringen sei.

Herr Köster glaubt, dass die von ihm angeführten Thatsachen zum anatomischen Nachweis allein ausreichend seien.

Herr Kölliker fragt, ob Vortragender den Zusammenhang der Lymphgefässe mit den Lymphdrüsen nicht auch ohne Injection habe beobachten können.

Herr Köster erwidert, dass die buchtigen Lymphgefässe ohne Injection zu verfolgen waren bis in die Lymphräume der Marksubstanz und dass sie auch hier noch ein deutliches Endothel besassen.

V. Sitzung am 2. März 1872.

Inhalt: Rossbach: Vorstellung eines wegen Kehlkopfstenose operirten Mannes. Kölliker: Ueber Entwicklung des Knochengewebes.

1. Herr Rossbach stellt einen Herrn vor, der nach einem Typhus in Folge Vernarbung typhöser Kehlkopfsgeschwüre eine fast vollständige Stenose des Kehlkopfs unterhalb der Stimmbänder davongetragen hatte. Wegen drohender Erstickung war zuerst der Luftröhrenschnitt, hierauf eine Durchtrennung der Verwachsungsmembran auf intralaryngealem Wege vorgenommen worden. Die mit dem Messer getrennte stenosirende Membran wurde sodann durch fortwährend eingelegte Bougies am Wiederverwachsen gehindert, die Möglichkeit durch Mund nnd Nase zu athmen wieder hergestellt, so dass schliesslich die Trachealcanüle entfernt und die Halswunde wieder geschlossen werden konnte. —

Im Anschluss hieran zeigt der Vortragende die Trendelenburg'sche Tamponcanüle vor.

2. Herr Kölliker spricht über die Verbreitung und Bedeutung der vielkernigen Zellen in Knochen und Zähnen.

Eine grössere Untersuchungsreihe über die Vertheilung und die Rolle der vielkernigen Zellen (Myeloplaxes Robin, Riesenzellen Virchow) hat zu folgenden Resultaten geführt:

1) Die vielkernigen Zellen finden sich normal überall da, wo im Laufe der Entwicklung Knochen- oder Zahngewebe einer Auflösung anheimfällt.

2) Bei dieser Auflösung zeigen die genannten Gewebe an den Oberflächen der sich auflösenden Teile ein besonderes System kleiner, zierlicher Aushöhlungen, sogenannte Howship'sche Lacunen, von denen in der Regel jede Eine Riesenzelle enthält.

3) Die Auflösung der betreffenden Hartgebilde findet sich z. Th. im Innern derselben, z. Th. an ihrer äusseren Oberfläche.

Bei den Knochen kommen Howship'sche Lacunen und Riesenzellen im Innern vor:

a) dicht hinter den Ossificationsrändern verknöchernder Knorpel;
b) an den Wandungen grösserer Markräume sich entwickelnder Knochen;
c) an den Wänden grösserer Höhlen, wie der Sinus frontales, maxillares, ethmoidales, während ihrer Ausbildung.

An der äusseren Oberfläche von Knochen findet sich, so lange dieselben wachsen, ein Schwinden des Gewebes mit Lacunen und Myeloplaxen:

a) an vielen Stellen der die Schädelhöhle begrenzenden Knochen;
b) an den Wänden des Wirbelkanales;
c) an den Wänden der Augenhöhle;
d) an den Zahnfurchen embryonaler Kiefer;
e) an den die Nasenhöhle begrenzenden Knochenflächen;
f) an allen Knochen durchbohrenden Löchern und Kanälen;
g) am vordern Rande des Processus coronoideus und condyloideus des Unterkiefers.

Bei den Zähnen finden sich Riesenzellen in den von Kehrer beschriebenen Lacunen der Absorptionsflächen der Milchzähne.

4. Die vielkernigen Zellen entstehen nicht durch Umbildung aus den Zellen der betreffenden Hartgebilde, sondern durch eine besondere Umgestaltung der Osteoblasten und sind die Organe, die das Knochen- und Zahngewebe zum Schwinden bringen, daher sie mit dem Namen Ostoklasten (Knochenbrecher) bezeichnet werden.

5. Die Entwicklung der Knochen und die typische Gestaltung derselben ist wesentlich das Product einer nach bestimmten Gesetzen vor sich gehenden Bildung von Knochengewebe durch die Osteoblasten und einer Auflösung desselben durch die Ostoklasten.

An der sich entspinnenden Debatte betheiligt sich Herr v. Recklinghausen,

3. Herr Heinrich Merkens von Köln und Herr Dr. C. Prantl von München werden zu Mitgliedern aufgenommen.

4. Herr Dr. Simmerl, prakt. Arzt, wird zur Aufnahme von Herrn Schierenberg vorgeschlagen.

5. Den aus der Gesellschaft ausscheidenden Mitgliedern H. Kundt und v. Recklinghausen sagt Vorsitzender vor ihrer Abreise nach Strassburg Namens der Gesellschaft ein herzliches Lebewohl.

VI. Sitzung am 16. März 1872.

Inhalt: Sachs: Ueber Wachsthum der Wurzeln.

1. Herr Sachs hält einen längeren Vortrag über das Längenwachsthum der Wurzeln. (Siehe Verhandlungen der Phys.-med. Gesellschaft. Neue Folge II. Bd.)

2. Herr Dr. Simmerl wird als Mitglied aufgenommen.

VII. Sitzung am 6. April 1872.

Inhalt: v. Török über den Bau der Nervenfaser.

1. Herr v. Török sprach über den Bau der Nervenfaser (siehe Verhandl. der phys.-med. Gesellsch. N. F. III. Bd.).

An der auf diesen Vortrag entstehenden Debatte betheiligte sich Herr Hasse.

2. Wegen zu geringer Zahl der anwesenden ordentl. Mitglieder (es waren nur 11 anwesend) konnte die Wahl eines 2ten Vorstandes nicht vorgenommen werden, die durch Versetzung des Herrn Kundt nöthig geworden ist.

VIII. Sitzung am 27. April 1872.

Inhalt: Fick: Ueber Veratrinwirkung. — Köster: Ueber Heterotopie grauer Hirnsubstanz.

1. Herr Fick hält einen Vortrag über die in Gemeinschaft mit Herrn Böhm gemachten Versuche hinsichtlich der Einwirkung des Veratrin auf den Froschmuskel. (Der Vortrag wird in den Verh. d. phys.-med. Ges. erscheinen.)

2. Herr Köster demonstrirt ein Präparat von Heterotopie grauer Gehirnsubstanz, das von einem ganz gesunden, durch ein Trauma zu Grund gegangenen 22jährigen Individuum stammt. Die grauen Massen waren in Form zweier linsengrosser Knötchen unter dem Ependym des Vorderhorns des linken Seitenventrikels gebildet und bestanden aus Nervenfasern und Ganglienzellen.

3. Herr Klebs, Professor der patholog. Anatomie, wird von Herrn Köster, Herr Quincke, Prof. der Physik, von Herrn Sachs als Mitglied vorgeschlagen.

4. Bei der heute vorgenommenen Wahl des 2ten Vorstandes wird Herr Nies mit 18 von 19 Stimmen gewählt.

IX. Sitzung am 11. Mai 1872.

Inhalt: Klebs: Zur Fieberlehre.

1. Herr Klebs und Herr G. Quincke werden als Mitglieder aufgenommen.

2. Herr Nies erklärt, die auf ihn gefallene Wahl zum 2ten Vorstand nicht annehmen zu können.

3. Herr Klebs spricht über Versuche, welche von ihm in Gemeinschaft mit Dr. Sapalski in Bern unternommen worden sind, um die Frage der Wärmebildung im Fieber zu unterscheiden. 1) Zuerst wurde untersucht, ob die von Stricker und Albert beobachtete Temperatursteigerung nach Injection von destillirtem Wasser durch die Anwendung von Massregeln, welche active Muskelbewegungen und andere Quellen der Wärmezunahme ausschliessen, vermieden werden kann. Vollständig gesunde Thiere, welche durch passende Vorrichtungen zur Ruhe genöthigt wurden, zeigten unter diesen Bedingungen nur leichte Temperaturschwankungen, niemals

auch nur ein über mehrere Minuten ausgedehntes Steigen der Rectumtemperatur, gewöhnlich sank dieselbe um einige Zehntel Grade und blieb in dieser Höhe längere Zeit constant; kranke (z. B. durch Eiterinfection geschwächte) Thiere dagegen zeigten grössere Schwankungen der Eigenwärme, auch wenn ihre Temperatur normal oder subnormal war (s. unten). 2) Injection von Amylum in gelöstem oder ungelöstem Zustande in die Jugularvene bewirkt ein äusserst regelmässiges Ansteigen der Körpertemperatur, deren Kurve sich, abgesehen von kleinen Schwankungen, einer ansteigenden graden Linie annähert. Die gleichen Formen der Temperaturkurven wurden im 1. und 2. Falle sowohl bei Hunden wie Kaninchen erhalten. 3) Subcutane Eiterinjectionen ergaben bei den Thierarten verschiedene Resultate, bei Kaninchen ein sehr bedeutendes Sinken, dem bei längerer Beobachtung ein geringes Wiederansteigen der Kurve folgte, doch blieb dieselbe in dieser Periode noch bis 1,5° unter der Anfangstemperatur. Bei Hunden dagegen zeigte sich ein unregelmässiges Ansteigen, das nur in denjenigen Fällen ausblieb oder sehr gering war, in denen der angewandte Eiter keine Ozonreaction besass. 4) Subcutane Eiterinjection bei Kaninchen bringt nur in dem Fall Temperaturveränderung hervor, wenn die Luft-Temperatur bedeutend niedriger als die des Körpers ist. Im Wärmekasten bei 20—23 Grad C. tritt dagegen dieselbe Temperatursteigerung wie bei Hunden ein. Curarisirte Hunde, welche durch eine sehr regelmässige Einblasung von gleichmässig erwärmter Luft längere Zeit (bis 12 Stunden) erhalten wurden, zeigen genau dasselbe Verhalten wie Kaninchen. Es ergibt sich aus diesen Versuchen mit Eiterinjection, dass die Wirkung der letztern eine total verschiedene von derjenigen der Wasser- oder Amyluminjection ist und dass durch dieselbe Zunahme der Körperwärme nur erzielt wird bei sehr kräftigen Thieren oder bei Hemmung der Wärmeausgabe durch äussere Mittel, ein Verhalten, welches darauf hindeutet, dass die Steigerung der Wärmeausgabe eine der constantesten Folgen der Eiterwirkung ist. 5) Zur Erörterung der Frage, ob der gesteigerten Wärmeausgabe eine Steigerung der Wärmeproduction parallel geht, wurden calorimetrische Versuche angestellt, zu denen ein Luft-Calorimeter benutzt wurde, dessen Leistungsfähigkeit in Vorversuchen geprüft und genügend befunden wurde. Es ergab sich eine durch 3 Stunden, die ganze Beobachtungszeit, constant bleibende höhere Erwärmung der durch den Apparat streichenden Luft, wenn die in demselben befindlichen Thiere fiebererregenden Ursachen ausgesetzt wurden. Die Berechnung der Versuche ergab, dass Meerschweinchen unter normalen Verhältnissen in 3 Stunden auf 1 Grm. Körpergewicht 11—12 Cal. producirten, nach Eiterinjection bis gegen 4 Cal. mehr. Da die stärkere Erwärmung der das Cal. durchströmenden Luft auch bei verminderter Körpertemperatur stattfindet und zwar constant eine längere Zeit hindurch, so ist hiemit Steigerung der Wärmeproduction in dem kühleren Körper des fiebernden Thieres erwiesen. Als Resultate dieser Versuche lassen sich folgende Sätze aufstellen: 1) Wasserinjection bringt kein Fieber hervor, 2) Amyluminjection eine Temperaturerhöhung von anderem Character, als diejenige bei febrilen Zuständen. Dieselbe wird wahrscheinlich durch die chemishe Umsetzung des Amylum bedingt. 3) Im Fieber wird zunächst und unter allen Umständen die Wärmeabgabe gesteigert, oft in dem Masse, dass Sinken der Körperwärme eintritt, während 4) die Wärmeproduction eine von der Körperwärme unabhängige Steigerung erfährt.

An der hierüber sich entspinnenden Debatte betheiligte sich Herr Fick.

X. Sitzung am 1. Juni 1872.

Inhalt: Jolly: Ueber Gehirnsklerose; Eimer: Ueber eine neue Eidechse.

1. Herr Jolly schlägt Herrn Dr. Aloys Mayr, Assistent der Poliklinik, und Herrn Dr. Ferdinand Riedinger, Assistent der chir. Klinik, Herr P. Reuss schlägt Herrn Constantin v. Engelhardt aus Russland zur Aufnahme vor.

2. Herr Jolly sprach über *multiple Hirnsklerose*, eine Erkrankung, deren klinische Erscheinungen durch verschiedene Arbeiten aus den letzten Jahren, so weit festgestellt worden sind, dass die Diagnose mit einiger Sicherheit gestellt werden kann. Der Vortragende theilte einen in der Irrenabtheilung des Juliusspitals beobachteten Fall mit, in dem dies ebenfalls möglich war. Während aber die Symptome dieses Falls im Wesentlichen mit den bisherigen Beschreibungen übereinstimmten, zeigte sich in Bezug auf die Ausbreitung der anatomischen Veränderung eine erhebliche Abweichung. Die Sklerose war nämlich auf den Balken und die grossen Marklagen der Hemisphären beschränkt, während das verlängerte Mark und die dort entspringenden Nerven keine Veränderung zeigten. Da nun aber Lähmungserscheinungen vorgelegen hatten, die ganz dem Bilde der sogenannten Bulbärparalyse entsprachen, so ergibt sich, dass man aus solchen Lähmungserscheinungen noch nicht immer auf eine Entartung des Bulbus rhachiticus schliessen darf. Ebenso zeigt der Fall, dass die anatomische Grundlage der progressiven Muskelatrophie nicht immer in einer Veränderung der grauen Substanz des Rückenmarks zu suchen ist. — Eine ferner in dem beschriebenen Fall beobachtete halbseitige Atrophie des Gesichts war wahrscheinlich unabhängig von der centralen Erkrankung und vielmehr die Folge von früher wiederholt bestandenen Gesichtsrosen. — Schliesslich ging der Vortragende noch auf die Differentialdiagnose zwischen multipler Sklerose und Paralyse agitans ein und hob hervor, dass die Form der Schüttellähmung bei beiden Affektionen nicht die charakteristischen Verschiedenheiten darbietet, wie man bisher geglaubt hat, und dass das Symptom überhaupt nur im Zusammenfluss mit andern für die Diagnose der Sklerose verwerthet werden kann.

An der Debatte über diesen Vortrag betheiligten sich die Herren Klebs und Rinecker.

3. Herr Eimer spricht über eine *neue Eidechse von Capri*. In einer der Buchten, welche in die Südküste der Insel Capri einschneiden, steigen 3 gewaltige Felsen, Faraglioni (wohl von faro, Leuchtthurm) genannt, mit fast senkrechten Wänden aus dem Meere auf, der grösste derselben zu einer Höhe von etwa 115 Meter. Ihn wagt Niemand zu ersteigen, ausgenommen 2 Inselbewohner, welche ihn von Zeit zu Zeit erklimmen, um der Möveneier willen, welche auf seinem Plateau zu erbeuten sind. Dieses Plateau hat nur einen geringen Umfang. Der Felsen liegt in einer Entfernung vom Lande, welche auf 177 Meter geschätzt worden, und er ist durch eine Meerestiefe von etwa 26 Meter von ihm getrennt.

Hr. Eimer benützte die erwähnten Ausflüge der zwei Capresen, um von der Thierwelt des Felsens Kenntniss zu nehmen, welche wegen dessen isolirter Lage und wegen seiner Armuth an Pflanzenwuchs vielleicht eigenthümliche Abweichungen von derjenigen der Insel selbst zu bieten Aussicht gab. Er sah seine Erwartungen weit übertroffen, als ihm von dem Felsen herab u. A. Eidechsen gebracht wurden, welche durch ihr Farbenkleid ein höchst fremdartiges Ansehen darboten. Die Unterseite der Thiere — Bauch, Kehle und untere Seite der Extremitäten — ist vollkommen meerblau, ebenso die Flanken des Körpers. Aber nach der Oberseite zu

mischt sich das Blau mehr und mehr mit schwarzen oder dunklen Flecken, und der Rücken wird durch Häufung derselben hinten graublau oder grauschwarz mit hellerer Grundzeichnung, nach vorn, zugleich mit der oberen Fläche des Kopfes, gleichförmig blaugrau gefärbt. Die Oberseite der Extremitäten ist gewöhnlich aus Blau und Schwarz gemischt; bei einzelnen Individuen aber ist diejenige der Hintextremitäten prächtig mattgrün, ganz im Tone der oxydirten Flächen antiker Bronce gehalten, mit Marmorzeichnung und mit je einem hellen grünen, zur Hälfte schwarz umsäumten Auge oberhalb des Fuss- und oberhalb des Kniegelenkes. Ein ähnliches Auge liegt häufiger auch im Blaugrau des Rückens jederzeit über der Wurzel der Vorderextremitäten. Meistens aber fehlt jede Spur von Grün an den Thieren, und doch hat die nähere Untersuchung ergeben, dass die neue Eidechse nichts Anderes ist als eine abgeänderte Form der auf der Insel in grosser Menge vorkommenden und dort häufig sehr lebhaft grün gefärbten Lacerta muralis, an welcher nichts Blaues vorkommt, als die bekannten spärlichen blauen Schuppen an den Seiten und, was für die capresische Mauereidechse eigenthümlich zu sein scheint, jederseits über der Wurzel der Vorderextremitäten ein blauer Fleck, welchem bemerkenswerther Weise das erwähnte grüne Auge auf der blauen Eidechse entspricht. Die letztere zeigt, wie durch die Demonstration lebender Exemplare von beiderlei Thieren durch den Vortragenden bewiesen wird, abgesehen von der Farbe, im Ganzen durchaus die Eigenschaften der ersteren und selbst die Zeichnung des Rückens dieser lässt sich durch die dunkle Haut der blauschwarzen Abart erkennen. Dennoch zeigen sich bei aufmerksamer Untersuchung und nach Zuhülfenahme der Lupe noch weitere kleinere Abänderungen bei der neuen Eidechse und zwar betreffen diese Abänderungen, wie als besonders bemerkenswerth hervorgehoben wird, gerade solche Eigenschaften, welche gewöhnlich hauptsächlich zur Bestimmung der Arten mitverwerthet werden: die Zahl der Schenkeldrüsen ist etwas grösser, ein bestimmtes Seitenschildchen des Kopfes ist meist etwas kleiner, es geht ein Rückenschüppchen mehr auf je eine Bauchschuppe bei der abgeänderten Art als bei der ursprünglichen. *So würde man die blaue Eidechse mit demselben Rechte, mit welchem sie als eine Varietät der Lacerta muralis betrachtet wird, als neue Art bezeichnen können.*

Es frägt sich nun, wie ist diese eigenthümliche Abart entstanden? Ihr Wohnort, der Fels, ist auf dem weitaus grössten Theile seiner Oberfläche, nämlich an den Seiten, völlig kahl. Nur sein kleines Plateau ist spärlich mit Grün bewachsen, und selbst dieses wird während des heissen Sommers wie während kalter Winter grösstentheils schwinden oder entfärbt werden. Der Fels wird von zahlreichen Raubvögeln besucht und bewohnt. Grüne Eidechsen haben auf den Steinen vor diesen ihren Feinden keinen Schutz durch ihre Farbe, verrathen sich vielmehr durch dieselbe und werden auf dem kleinen Bezirke bald ausgerottet sein.

Der Fels ist stark zerklüftet und besteht, wie die ganze Insel, aus Kalk, welcher da, wo er wenig betreten ist, eine schön blaugraue, und da wo der leichteste Schatten in die vom Regen ausgewaschenen Rinnen fällt, eine blauschwarze Farbe zeigt. Wenn unsere blaugraue Eidechse ruhig auf diesen Steinen liegt, ist sie nur schwer sichtbar, denn die Farbe ihres Kleides ist derjenigen der Felsen wunderbar angepasst.

Der Faraglione stand wohl früher in Verbindung mit dem Lande. Dass gewaltige Erdrevolutionen hier stattgefunden haben, ist deutlich an der gegenüberliegenden Küste zu sehen, an deren Felsen die Spuren der Einwirkung des Meeres und die Löcher der Bohrmuscheln bis 12 Meter über die Höhe des jetzigen Wasserspie-

gels hinaufreichen. Individuen der grünen Mauereidechse, welche mit dem Faraglione vom Lande losgetrennt worden sein müssen, wandelten sich im Lauf der Jahrhunderte allmälig in die blaue Farbe um *durch natürliche Zuchtwahl:* einzelne von ihnen variirten in der Farbe, indem blaue und dunkle Töne an ihnen auftraten; die so gefärbten Thiere hatten einen Vortheil im Kampf um's Dasein, welcher sie überleben liess, während ihre grünen Schwestern ausgerottet wurden. Durch Vererbung der schützenden Eigenthümlichkeit und durch sich steigernde Anpassung entstand die jetzt vorliegende, den Felsen ausschliesslich und allein bewohnende Abart.

Auf der Insel selbst kommt nur die gewöhnliche Mauereidechse vor, welche indess, wie dem Vortragenden schon bei seinem vorigjährigen Besuch von Capri aufgefallen war, ebenfalls beachtenswerthe Verschiedenheiten in der Färbung bezüglich des Vorherrschens von Grün oder Braun, der Zeichnung und schärferen oder milderen Auftretens und der Zahl der blauen Flecke darbietet. Diese Verhältnisse sollen gelegentlich der durch Abbildungen gestützten Beschreibung der Lacerta muralis Var. coerulea, wie die neue Eidechse genannt wird, in der Zeitschrift f. w. Zoologie, zugleich mit den Gesichtspunkten des Genaueren behandelt werden, von welchen aus diese in Beziehung auf die Darwin'schen Gesetze der Entstehung der Arten von Interesse ist.

4. Bei der hierauf erfolgenden Wahl wurde Herr Eimer zum 2ten Vorstande erwählt.

XI. Sitzung am 15. Juni 1872.

Inhalt: Riegel: Ueber Stethographen. — Köster: Ueber Architectur der Ankylosen.

1. Die Herren Riedinger, Mayr und v. Engelhardt werden als Mitglieder aufgenommen.

2. Herr Dr. Andreas Rosenberger, Assistent im Juliushospital, wird von Herrn Riegel zur Aufnahme vorgeschlagen.

3. Herr Riegel spricht über Versuche, welche er mittelst eines neuen, von ihm selbst construirten Apparates (Stethographen) gemacht hat, die Athembewegungen an gesunden und kranken Individuen graphisch darzustellen. Bisher waren nur derartige Versuche von einzelnen Physiologen an gesunden Menschen angestellt worden: die wenigen Versuche, die früher, auch vom Vortragenden, an Kranken angestellt worden waren, waren bisher ohne besondere Ausbeute geblieben. Es sind aber auch die von den Physiologen bisher benützten Apparate für klinische und ärztliche Zwecke, wegen ihrer Complicirtheit, wegen ihrer beträchtlichen Grösse und dgl. nicht leicht anwendbar. Der Vortragende hat sich darum einen eigenen Apparat construirt, der sich durch grosse Einfachheit, durch die Möglichkeit, ihn an jeder Körperstelle leicht zu appliciren und die Athmungscurven in beliebiger und berechenbarer Weise zu vergrössern, auszeichnet. Der Vortragende beschreibt nun zuerst die Eigenthümlichkeiten der Curven, wie er sie constant bei normalen Menschen erhalten hat. Er erläutert diese Verhältnisse durch Vorzeigen einer Reihe von an normalen Menschen mittelst seines Apparates gewonnenen Curven. Nach diesen Vorbemerkungen wendet er sich zu seinem eigentlichen Thema, d. i. den

pathologischen Curven. Er erörtert, dass man gerade mittelst dieses Apparates besser als auf irgend welche sonstige Weise die beiden Phasen der Athmung, d. i. die Einathmung und Ausathmung scharf trennen könne, dass man aber auch das Verhalten in den einzelnen Zeitmomenten, wie die Art und Weise des Uebergangs der Ein- in die Ausathmung und der Aus- in die Einathmung und dergleichen mehr auf solche Weise genau beurtheilen könne. Es ergibt sich, dass man demnach alle Respirationskrankheiten eintheilen kann in solche, die auf inspiratorischer, solche, die auf spiratorischer und solche, die auf gemischter Dyspnoe beruhen. Zur Erläuterung dieser Verhältnisse bespricht der Vortragende sodann die Verhältnisse beim Emphysem als einer Krankheit von vorwiegend exspiratorischer Dyspnoe. Die hier gewonnenen Curven zeigen wesentliche Abweichungen von der Norm, ganz steiles, oft fast senkrechtes Ansteigen des inspiratorischen Schenkels; auch dieser fällt bis zu einer gewissen Grenze rasch ab, um dann plötzlich gegen Ende der Exspiration eine oft sehr beträchtliche Verzögerung zu erfahren. Aus der Intensität dieser Abnormitäten kann man einen Schluss auf die Hochgradigkeit der Erkrankung machen und es gelingt weiter, durch wiederholte Aufnahme solcher Curven an demselben Kranken sich ein sicheres Bild über die Zu- oder Abnahme der krankhaften Erscheinungen zu machen. Der Vortragende wendet sich dann zur Besprechung der Verhältnisse, wie sie sich bei den auf inspiratorischer Dyspnoe beruhenden Erkrankungen finden. Als Beispiel einer derartigen Erkrankung wählt er einen Fall einer doppelseitigen Lähmung des musc. crico arytaenoideus postum. Auch hier werden die sich ergebenden Abnormitäten an einer Reihe von Curven erläutert. Die hier sich findenden Abweichungen sind wesentlich von dem normalen Verhalten, aber auch wesentlich von dem beim Emphysem als einer Form der exspiratorischen Dyspnoe beobachteten verschieden. Die wesentlichsten Momente dieser Abnormität bestehen in dem raschen, steilen Abfall der Exspiration, in der ungeheuer verlängerten Inspiratian, die im Anfange besonders erschwert ist, allmälig aber doch theilweise das Hinderniss überwindet, um gegen Ende wieder in ihrer Kraft abzunehmen. Wie diese beiden Beispiele zeigen, bietet die Methode der graphischen Darstellung der Athmung nicht nur die Möglichkeit, beide Phasen der Athmung bei den verschiedensten Erkrankungen gesondert zu studiren; man ist mittelst derselben auch im Stande, über die Art und Weise, wie über die Zeit des Eintritts und die Intensität des Respirationshindernisses sich genauen Aufschluss zu verschaffen, was mittelst keiner der bis jetzt gekannten physikalischen Untersuchungsmethoden möglich ist.

An der Diskussion betheiligte sich Herr Fick und Herr Rinecker.

4. Herr Köster hält einen Vortrag über die Architektur der Ankylosen. Er findet, sobald sich bei knöchernen Ankylosen eine spongiöse Knochenmasse gebildet hat, in gleicher Weise wie in der Spongiosa normaler Knochen einen bestimmten, bei gleichartigen Exemplaren stets wiederkehrenden Aufbau in Form von sich durchkreuzenden Curvenlinien, die ebenfalls mit den theoretischen Linien der graphischen Statik übereinstimmen. Am schönsten tritt diese Architektur an Ankylosen des Knie- und Hüftgelenkes hervor. Es ziehen die Knochenbälkchen von der normalen Knochensubstanz durch die neugebildete Knochenmasse ohne irgend welche Unterbrechung oder Knickung hindurch. Die zweckentsprechende Form ist auch hier durch einen minimalen Materialaufwand hergestellt. Redner vermuthet, dass die Diensttauglichkeit oder wenigstens das Gefühl der Sicherheit auch hier Hand in Hand gehe mit der Ausbildung dieser „Druck- und Zuglinien." Da aber bei

der Entwicklung solcher continuirlicher Knochenankylosen unzweifelhaft eine Apposition von neuer Knochenmasse von Aussen (theilweise auch eine Resorption) stattfinde und sich dennoch eine ganz zweckentsprechende Architektur in Druck- und Zuglinien ausbilde und erhalte, so bestreitet er die von Jul. Wolff angenommene Unmöglichkeit des Appositionswachsthums bei Erhaltung der architektonischen Verhältnisse. Redner lässt während des Vortrages Knochenpräparate und halbschematische Abbildungen solcher circuliren.

An der sich hiebei entspinnenden Debatte betheiligten sich die Herren Quincke, Rinecker, Klebs und Sachs.

XII. Sitzung am 6. Juli 1872.

Inhalt: Quincke: Ueber Beugungsgitter.

1. Herr Rosenberger wird als Mitglied der Gesellschaft aufgenommen.

2) Herr Quincke sprach über die Beugung des Lichtes durch Gitter. Derselbe zeigte objectiv Beugungsspectra in dem von gefurchten Metallgittern reflectirten Sonnenlicht und wies auf die Intensität und Lage der Spectra von Gestalt und Abstand der Furchen hin. Die Gestalt der letzteren lässt sich am besten aus der Farbe des von einem Gitter normal reflectirten Lichtes beurtheilen, da mikroskopische Messungen bei den geringen Dimensionen der Gitterfurchen (1 bis 4 mittlere Lichtwellenlänge tief und 3 bis 8 Wellenlänge breit) sich als unzureichend erweisen. Ausser den von Fraunhofer schon beschriebenen sogenannten Maximis zweiter Classe, welche allgemein zur Bestimmung der Lichtwellenlänge benutzt werden, treten auch noch, wie der Vortragende fand, sogenannte secundäre Maxima auf an Wellen, wo Licht von $1/2$, $1/3$, $1/4$ etc. der benutzten Wellenlänge Maxima zweiter Classe zeigen würden. Diese secundären Maxima scheinen durch die Reibung des Aethers an den Rändern der Gitterfurche erzeugt zu werden. Sie liegen an der Stelle des Gesichtsfeldes, wo die „Oberfarben" des Lichtes von bestimmter Farbe Maxima zeigen würden, wenn man den in der Akustik gebräuchlichen Ausdruck „Oberton" auf die Optik überträgt. Die Annahme einer Oberfarbe zur Erklärung der betreffenden Erscheinung hielt der Vortragende jedoch für unzulässig.

XIII. Sitzung am 20. Juli 1872.

Inhalt: Eimer: Ueber Seeschwämme. — Köster: Ueber Bindegewebsneubildungen.

1. Die Abänderung des Vertrags mit der Stahel'schen Buchhandlung, wornach dieselbe, statt die Kosten von 6 Tafeln für die Zeitschrift zu tragen, in runder Summe 100 Gulden hiefür aufwenden will, findet die Genehmigung der Gesellschaft.

2. Herr Eimer spricht über *Untersuchungen an Seeschwämmen*, welche er in diesem Frühjahre als Fortsetzung seiner vorjährigen Studien auf Capri gemacht

hat. Diese Untersuchungen führten den Vortragenden zu Ergebnissen, welche die Frage von der Zugehörigkeit der Schwämme zu den Cölenteraten endgültig und zwar in bejahendem Sinne lösen dürften, wenn auch nach einer ganz anderen Richtung hin, als diese Lösung bis jetzt versucht worden ist. Es fand nämlich Herr Eimer vollkommene Ueberganformen zwischen *Kiesel-* und *Hornschwämmen* einerseits und *Hydroidpolypen* andererseits.

Zunächst wurden in zahlreichen Exemplaren 3 verschiedene Arten von Schwämmen gefunden, welche diesen Uebergang vermitteln, und zwar zwei Kieselschwämme und ein Hornschwamm. Von den ersteren ist der eine eine Esperia, während der andere durch die Beschaffenheit der Nadeln der Gattung Myxilla O. Schmidt nahe steht.

Die Oberfläche aller dieser Schwämme gewinnt ein höchst eigenthümliches Ansehen dadurch, dass sie wie dicht besäet ist von kleinen, aus einer chitinartigen Substanz bestehenden Röhrchen, welche, kleinen Schloten vergleichbar, einige Milimeter über sie hervorragen.

Derartige Röhrchen hat O. Schmidt bei Spongelia fistularis beschrieben*) und abgebildet; sie können nach diesem Forscher dort nicht als Ausströmungsröhren dienen, da sie gegen die übrigen Wasserwege abgeschlossen und die directe Fortsetzung der Hornfasern seien.

In den Schwämmen, welche Herr Eimer beschreibt, sind die Röhrchen dagegen die directe Fortsetzung einer chitinartigen Auskleidung des ganzen Kanalsystems der Thiere, welche dessen Verzweigungen sämmtlich mitmacht, nur nach unten zarter und zarter wird, um zuletzt eine weiche sarkodeartige Beschaffenheit zu gewinnen. Dieses Röhrensystem steht in dem Hornschwamm allerdings in seitlicher Verbindung mit den Hornfasern, ja diese scheinen sogar in vielen Fällen direct aus den Kanälen entstanden zu sein durch Verdickung der Wände. In Analogie hiemit trifft man auch in den zwei Kieselschwämmen einzelne Hornfasern, welche offenbar nichts anderes als alte sterile Röhrchen sind.

In jedem der schlotartig die Oberfläche der Schwämme besetzenden Röhrchen kann man nun beim Hineinsehen von aussen mit blossen Augen einen weisslichen Körper erkennen, welcher auf Reiz, z, B. auf Berührung mit einer Nadel, sich zurückzieht, der aber auch im unbehelligten Zustande niemals über das Röhrchen hervorzuragen scheint, vielmehr stets nur bis zu einer gewissen Entfernung von dessen oberem Rande reicht.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass diese polypenartigen Röhrenbewohner specifische schlauchförmige Gebilde sind, welche sich als directe Fortsetzung des übrigen Schwammkörpers in dessen Kanalsystem verzweigen, und zwar liegen sie gewöhnlich zu Vieren in einem Kanale und jeder von ihnen endigt in einem Ausströmungsröhrchen mit *Tentakeln.*

Die schlauchförmigen Gebilde zeigen ein Ektoderm, eine Schicht der Länge nach gerichteter glatter Muskelfaserzellen und ein Entoderm, — verhalten sich hierin im Ganzen ähnlich der Cordylophora lacustris, wie sie F. E. Schulze beschreibt. Das Entoderm besteht aus Zellen, kernartigen Gebilden und Nesselzellen. Die sehr langen unverästelten Tentakeln, an Zahl 6 oder 12, sind mit Wimperepithel und Nesselzellen besetzt. Nach unten, mit dem Uebergang in das Schwammgewebe, verlieren sich die Muskeln, sowie die Nesselzellen.

*) Supplement der Spongien des adriat. Meeres, S. 28 und Taf. III. Fig. 4.

Diese eigenthümlichen Schläuche, deren Bau nur in demjenigen der Hydroidpolypen Analogien finden, müssen als *polypoide Ernährungs-* und *Fangthiere* der Schwämme angesehen werden.

Der Gedanke an parasitische Polypen in Betreff der übrigens ausserordentlich zarten und leicht zerstörbaren Gebilde ist schon nach dem Vorstehenden ausgeschlossen, so sehr er auch während langer Zeit bei der Untersuchung in den Vordergrund getreten war; es ist derselbe aber zuerst durchaus zurückgedrängt worden durch Auffindung von folgenden weiteren Thatsachen:

Schon in seinem im vorigen Jahre mitgebrachten Schwammmateriale hatte Hr. Eimer eigenthümliche, zuweilen Nesselzellen führende Schläuche im Kanalsystem von *Renieren* angetroffen, nicht zu verwechseln mit anderen Renieren, in denen er Nesselzellen nachgewiesen und beschrieben hat, ohne dass die Schläuche in ihnen vorkämen.

Er traf nun dieselben Schläuche in diesem Frühjahre in zahlreichen Renieren auch bei der Untersuchung der frischen Thiere. Und zwar erkannte er sie jetzt *als Bildungen, welche mit den vorhin beschriebenen polypoiden Ernährungsthieren der Esperia etc. homolog sind, in welchen aber einzelne Eigenschaften, die jenen zukommen, nicht völlig oder gar nicht zur Ausbildung gelangt sind.*

Bei einigen Renieren ist nämlich das obere Ende der Schläuche zu kurzen, fast nur knopfartigen Tentakeln entwickelt, in anderen scheinen diese zu fehlen. In einzelnen Fällen sind Nesselzellen vorhanden, in anderen nicht. Muskeln fehlen interessanter Weise hier überall, doch sind Andeutungen der Entwicklung von solchen da und dort gesehen worden.

Die chitinartige Auskleidung des Kanalsystems kann in diesen Spongien in einzelnen Fällen sehr ausgebildet und zwar selbst mit tracheenähnlicher Ringelung, ganz nach Analogie der Röhren von Hydroidpolypen vorhanden sein, wie sie auch bei den vorhin genannten Arten vorkommt. Ja, wie bei diesen, können die Anfänge jener Auskleidung zuweilen als schlotartige Röhrchen über die Körperoberfläche sich erheben, wenn auch nur in einzelnen, man möchte sagen Versuchen. Dagegen ist die Auskleidung des Kanalsystems bei anderen Renieren reducirt auf eine feine Haut von noch fast sarkodeartiger Beschaffenheit und endlich kann sie fast ganz fehlen, wie auch die Schläuche dann im höchsten Grade rudimentär sind.

Inwieweit bei *einzelnen* dieser Formen Jugendzustände mit in's Spiel kommen, hat noch nicht endgiltig festgestellt werden können.

Jedenfalls aber erreichen die Schläuche in ihnen allen *nie* die höhere Stufe der Ausbildung derjenigen der Eingangs behandelten 3 Spongienarten, und sie selbst bilden den directen Uebergang zwischen jenen und Schwämmen ohne polypoide Ernährungsthiere.

Der Vortragende hofft, durch ausgedehnte Untersuchungen, mit welchen er beschäftigt ist, weitere Arten von Schwämmen, welche die verwandtschaftlichen Beziehungen dieser Thiere in dem hier vertretenen Sinne illustriren, um so mehr noch zu finden, als einzelne Angaben der bisherigen Literatur offenbar zu Gunsten von deren Existenz ausgelegt werden müssen.

Endlich war derselbe im Stande, in Beziehung auf die Gewebe sehr in's Einzelne gehende Beziehungen der Spongien zu den Cölenteraten nachzuweisen. Er traf ein eigenthümliches bindegewebiges Stützgewebe in Verbindung mit anscheinend muskulösen Zellen im ganzen Körper der Gallertschwämme, in anderen Schwämmen elastische Gewebe, sodann ein Gewebe, welches er dem Knorpelgewebe zu-

theilt, und endlich hat er über die Filiferenfäden Beobachtungen gemacht, wonach dieselben sich direct aus rosenkranzartig aneinander gereihten Zellen und zwar unter hauptsächlicher Betheiligung der Kerne entwickeln.

3. Herr Köster hält einen Vortrag über *Bindegewebsneubildungen.* Er untersuchte wesentlich ältere, aber entschieden neugebildete Bindegewebsmassen, wie sie in fibrösen Schwarten der Pleuren, des Peritoneums, den fibrösen Kapseln der Präpatellarhygromen und anderweitig vorliegen. Fast alle diese Gebilde haben, ähnlich der Hornhaut, einen lamellösen Bau. Zwischen den Lamellen existiren kleine platte Spalten, die auf dem senkrechten Querschnitt spindelförmig, von der Fläche aus aber sternförmig erscheinen und durch ihre Ausläufer sowohl in der Fläche als auch spärlicher in der Höhe mit einander communiciren, somit ein *Saftkanalsystem* darstellen. Die Zellen innerhalb der Saftkanäle sind zwar häufig sehr verschiedener Natur, im Allgemeinen und namentlich bei älteren Schwarten sind es jedoch plattenförmige Gebilde, die sich der einen Wandbegrenzung fest anlegen. Glatte Muskelfasern konnte er nicht auffinden. Das fibrilläre Aussehen der Lamellen scheint ihm nur der Ausdruck gewisser Dichtigkeitsdifferenzen der nicht aus Zellen bestehenden Substanz zu sein. Schon bei der Bildung dieser fibrösen Massen tritt eine nicht celluläre Zwischensubstanz mit Saftlücken auf. Durch Injectionen mittelst Einstrichsmethode kann man das Saftkanalsystem auf das Schönste anfüllen und die allseitigen Communicationen desselben erweisen. Gleichzeitig injicirt sich aber auch ein Gefässsystem und dieses steht mit den Saftkanälen in offener und reichlicher Verbindung. Die genauere Untersuchung ergibt, dass diese Gefässe stets nur *Blutgefässe* sind, selbst dann, wenn sie das Aussehen von Lymphgefässen haben; sie führen Blut und stehen mit grösseren unzweifelhaften Blutgefässen der normalen angrenzenden Gewebstheile in Verbindung. Innerhalb der Schwarten lässt sich ein histologischer Unterschied zwischen Arterien und Venen nicht nachweisen. Dagegen fehlen die Lymphgefässe vollständig. Hie und da vorkommende scheidenförmige Räume um Blutgefässe sind nur entstanden aus dem Zusammenfluss dichtgedrängter, um die Gefässe parallel laufender Saftkanälchen. Redner geht sodann über zu vergleichenden Betrachtungen mit *Sarcomen, Fibroiden* und verwandten Geschwülsten. Auch all' diesen Neubildungen fehlen die Lymphgefässe. Bei einer Reihe von Sarcomen kann man aber in gleicher Weise wie bei den Schwarten ein Saftkanalsystem injiciren, das in allseitiger Communication mit den Blutgefässen steht. Und selbst dann, wenn durch reichliche Zellwucherung alle Zwischensubstanz und damit auch die Saftkanälchen zu Grunde gegangen sind, existiren noch an den Blutgefässen Oeffnungen, durch die die Injectionsmasse heraus und zwischen den Zellen sich hindurchbewegt. Weitere Mittheilungen über die Resultate seiner Untersuchungen, über den Bau und die Entwicklung der Sarcome wird Redner bei anderer Gelegenheit geben. Er macht nun besonders darauf aufmerksam, wie sowohl die fibrösen Massen als die besagten Geschwülste sich durch ein unumschränktes Wachsthum auszeichnen. Und gerade hiefür glaubt er in dem Mangel der Lymphgefässe Anhaltspunkte zu finden. Dieser wird wohl auch die Ursache sein, dass chronische pleuritische Exsudate so sehr schwer zur Resorption gebracht werden können; hier mag auch noch die mangelhafte Differenzirung zwischen arteriellen und venösen Gefässen mitwirken.

An der Debatte betheiligten sich die Herren Eimer, Klebs, Hasse.

4. Herr Kossmann hatte eine grosse Anzahl von Exemplaren parasitischer Cirripedien zu untersuchen und den eigenthümlichen Bau der erwachsenen Thiere,

welcher das Resultat einer sehr weitgehenden rückschreitenden Entwicklung ist, aufzuklären Gelegenheit gehabt. Nachdem er den Gang dieser Entwicklung, wie er namentlich durch Fritz Müller bekannt geworden, kurz geschildert hatte, theilte er die Ergebnisse seiner eigenen Untersuchungen mit. Es scheint, dass die zweiklappige Schale der cyprisförmigen Larve dadurch, dass ihre Bänder in der Bauchlinie verwachsen, zum Mantel wird: während bei den übrigen Lepaden die Haftantennen sich in den Stiel verwandeln, scheint hier der Mund, vielleicht unterstützt durch eine bohrende Wirkung des hornigen Randes der vorderen Mantelöffnung in den Körper des Wohnthiers einzudringen, worauf alle Gliedmassen, Sinnesorgane etc. verloren gehen. Ein Rudiment des Darms hat der Vortragende nur bei einer Art gefunden, während bei den übrigen die Verdauung von einem durch Mantel und Körper verzweigten Lacunensystem übernommen wird. Der Körper enthält ausser letzterem und Bündeln von Muskulatur nur noch drei paarige Drüsen: die Eierstöcke, die Hoden und eine Drüse, welche das Secret zum Zusammenkitten der Eier liefert. Der Mantel besteht aus der innern und äussern Cuticula mit der darunter liegenden einschichtigen Epidermis von Cylinderzellen. Dazwischen liegt ein lückenhaftes Bindegewebe, durchzogen von dem erwähnten Lacunensystem und der Musculatur. Die theilweise sehr sonderbaren Cuticularbildungen sind fast bei jeder Art verschieden. Die bisher von Niemanden erkannte ursprüngliche Symmetrie, die noch in dem eigentlichen Körper leicht nachweisbar ist, ist äusserlich maskirt durch eine, in Folge der Anpassung an das Wohnthier entstandenen Symmetrie von Bauch und Rücken. Nur durch den Mangel dieser secundären Symmetrie unterscheidet sich das Genus Peltogaster von dem Genus Sacculina. Von ersterem hat der Vortragende eine, von letzterem 18 neue Arten, welche fast durchweg den Philippinen- und Pelew-Inseln angehören, untersucht und beschrieben. Die Details seiner Untersuchung gedenkt er in Kürze in der Zeitschrift der medicinisch-physikalischen Gesellschaft zu veröffentlichen.

XIV. Sitzung am 2. November 1872.

Inhalt: Klebs: Ueber Carcinome. — Fick: Ueber Peptoneinspritzen.

1. Herr Wislicenus, Professor der Chemie dahier, und Herr Assistenzarzt Dr. Heidenreich werden durch Herrn Schiller, die Herren Dr. Hauser von hier und Dr. Ziegler von Bern, Assistenten am pathologisch-anatomischen Institut, durch Herrn Klebs zur Aufnahme in die Gesellschaft vorgeschlagen.

2. Herr Klebs besprach mehrere Carcinomfälle.

3. Herr Fick hat bereits früher (siehe Pflug, Arch. Bd. V Seite 40) Versuche bekannt gemacht, welche Herr Dr. Goldstein auf seine Veranlassung ausgeführt hat, und durch welche gezeigt werden soll, dass bei einem nephrotomirten Kaninchen das Alkoholextrakt des Blutes einige Stunden nach einer Peptoneinspritzung reich an jenen Körpern wird, die durch salpetersaures Quecksilberoxyd gefällt werden, dass dagegen eine Einspritzung von Eiweiss keine solche Folgen hat. Die Untersuchungen mussten damals aus äusseren Gründen unvollständig bleiben, namentlich war die Zahl der Versuche mit Eiweissinjektionen ungenügend. Hr. Dr. Goldstein hat jetzt, hierher zurückgekehrt, die Versuche wieder aufgenommen und es

fielen die neuen Versuche mit Eiweisseinspritzung ganz den früheren Aussagen gemäss aus. Insbesondere stellt sich folgender Versuch den früheren mit Peptoneinspritzungen sehr schlagend gegenüber. Einem Kaninchen wurde nach der Nephrotomie 0,725 gr. Hühnereiweiss, gelöst in etwa 8 ccm. Wasser in die Vena jugularis eingespritzt. 5 Stunden darauf wurden dem Kaninchen 15 ccm. Blut genommen und darin nur 0,1 pCt. durch salpetersaures Quecksilberoxyd fallbare Stoffe, während der Gehalt des Blutes an solchen Stoffen nach Peptoneinspritzung bis auf 0,26 pCt. steigt.

XV. Sitzung am 16. November 1872.

Inhalt: Herr Müller: Ueber die Aetiologie der Knielage. — Herr Rossbach: Ueber Grundwirkung der Alkaloide.

1. Die Herren Hauser, Heidenreich, Wislicenus und Ziegler werden als ordentliche Mitglieder aufgenommen.

2. Es werden folgende Herren zur Aufnahme in die Gesellschaft vorgeschlagen: Dr. Robert Wiedersheim von Nürtingen (Würtemberg), Assistent am anatomischen Institut von Herrn Kölliker, Herr Dr. Kunkel, Assistent am physiol. Institut von Herrn Fick, Herr Dr. Cartier, Assistent am zoologisch-zootomischen Institut von Herrn Semper, und Herr Dr. Ferd. Braun aus Fulda, Assistent am physicalischen Cabinet von Herrn Quincke.

3. Herr Müller bespricht unter Bezugnahme auf casuistische Belege die Aetiologie der Knielage. — Ferner referirt derselbe über einen Geburtsfall, wo ein hypertrophisches rudimentäres Uterushorn ein bedeutendes mechanisches Hinderniss abgab.

An der Debatte hierüber betheiligt sich Herr Kölliker.

4. Herr Rossbach spricht über die Grundwirkung der Pflanzengifte und die von ihm angestellten Versuche hinsichtlich der Einwirkung der Alkaloide auf die Substanzen des thierischen Organismus, welche folgende positive Resultate ergeben haben: Die Albuminate des thierischen Körpers werden durch die Alkaloide in bestimmter Weise beeinflusst und verändert. Schon bei einer Temperatur von 30 bis 40° C. verlieren sie ihre Affinität zum Ozon. Bei einer weiteren Temperatursteigerung verlieren sie ihre Lösslichkeit, indem sich Alcaloid-Albuminate bilden. Diese Veränderung der Eiweisskörper, im wesentlichen allen Alkaloiden gegenüber gleich, unterliegt je nach Alkaloid- und Eiweissart mannigfachen Variationen. Ausserdem verändern die Alcaloide auch das Hämoglobin, indem sie zwar dessen Eigenschaft als Ozon-Erzeuger und -Träger nicht abschwächen, aber das Ozon fester an dasselbe binden und es nicht so leicht an andere Körper übertreten lassen. Durch diese Modificationen der Albuminate aber und durch die festere Bindung des Ozon in dem Hämoglobin ist die bereits früher beobachtete Herabsetzung der Oxydationsfähigkeit des Protoplasma bei Alcaloideinwirkung vollständig erklärt; ebenso lassen sich von dieser Beeinflussung der Albuminate und des Hämoglobin sämmtliche functionellen Störungen bei Vergiftung mit Alkaloiden ableiten.

An der Debatte über diesen Vortrag betheiligten sich die Herren Fick und Rinecker.

XVI. Sitzung am 30. November 1872.

Inhalt: Besprechung gesellschaftlicher Angelegenheiten und Wahlen.

1. Die folgenden Herren werden durch Ballotage als Mitglieder aufgenommen: Dr. Oscar Cartier, Assistent im zoolog. Cabinet, Dr. Ferdinand Braun, Assistent im physiolog. Cabinet, Dr. Robert Wiedersheim, Assistent im anatom. Institut, Dr. Adam Kunkel, Assistent am physiolog. Institut.

2. Der Quästor legt seine Jahresrechnung vor, und stellt sich dieselbe wie folgt heraus:

Cassabestand am Anfange des Gesellschaftsjahres nach Anlegung von 400 fl. bei der Volksbank	76 fl.	45	kr.
Einnahmen im Jahre 1872	486 fl.	12	kr.
Summa	562 fl.	57	kr.
Ausgabe incl. 150 fl. an Buchhändler Stahel vorbehaltlich späterer Abrechnung wegen lithographirter Tafeln	482 fl.	51	kr.
Cassarest	80 fl.	7	kr.
Dazu das bei der Volksbank angelegte Capital .	400 fl.	—	kr.
Werthpapiere im ungefähren Betrage von . .	840 fl.	—	kr.
Vermögensstandssumma	1320 fl.	7	kr.

Die Rechnung wird als richtig anerkannt und dem Quästor der Dank und die Anerkennung der Gesellschaft ausgesprochen.

3. Statutenveränderungen werden weder vom Ausschusse noch von einem der Mitglieder vorgeschlagen.

4. Ebenso schlägt weder der Ausschuss correspondirende Mitglieder vor, noch sind solche von einem der Mitglieder in Vorschlag gebracht.

Herr Klebs fragt an, ob die im vergangenen Jahre nach auswärtigen Universitäten berufenen Mitglieder in irgend einer Eigenschaft der Gesellschaft noch angehören, und wenn nicht, ob nicht ein Vorschlag zu correspondirenden Mitgliedern opportun sei.

Es entwickelt sich eine Besprechung, bei der der allgemeine Wunsch Ausdruck erhält, diese verdienstvollen Mitglieder in irgend einer Weise der Gesellschaft auch ferner affiliirt zu sehen. Sie zu correspondirenden Mitgliedern zu ernennen, ist nicht usuell, da dazu nur ausser der Gesellschaft stehende Gelehrte ernannt zu werden pflegen. Nach Absatz 2 des § 21 der Statuten, welcher wörtlich also lautet:

> Jedes ordentliche Mitglied, das seinen hiesigen Wohnort aufgibt, wird als ausgeschieden betrachtet, falls es innerhalb eines Vierteljahrs nicht die Erklärung abgibt, Mitglied der Gesellschaft bleiben zu wollen,

liegt es in der Hand eines jeden sein Domicil verändernden Mitgliedes, durch eine einfache Erklärung Mitglied der Gesellschaft zu bleiben und sind in dieser Weise eine grössere Reihe früherer Mitglieder ordentliche Mitglieder geblieben, nur mit dem Unterschiede, dass sie aus der Reihe der einheimischen ordentlichen Mitglieder in die der auswärtigen ordentlichen Mitglieder getreten sind. Von keinem der vielen im Laufe dieses Gesellschaftsjahres an auswärtige Universitäten berufenen und abgegangenen Mitglieder wurde eine solche Erklärung abgegeben. Es wird erwähnt, dass diese bei den oft überstürzenden Arbeiten des Umzugs leicht vergessen werden kann und beschliesst die Gesellschaft (auf Vorschlag des Herrn Klebs)

1) dass fortan abziehende Mitglieder auf diese Bestimmung der Statuten aufmerksam gemacht und ausdrücklich befragt werden sollen, ob sie noch Mitglieder der Gesellschaft bleiben wollen; 2) dass diese Massregel für das abgelaufene Jahr rückwirkend sein und dass daher die betreffende Frage nachträglich auch an sämmtliche Herren gestellt werden solle, welche in dem nun ablaufenden Gesellschaftsjahre durch Berufung an auswärtige Wirkungskreise ihr hiesiges Domicil aufgegeben haben.

5. Die vorgenommenen Wahlen ergaben folgendes Resultat:

I. Vorsitzender: Quincke.
II. „ Klebs.
I. Schriftführer: Eimer.
II. „ Rosenthal.
Quästor: Schierenberg.
Redactions-Commission: v. Kölliker;
Rossbach;
Eimer.

6. Feierliche Jahressitzung. In Beziehung hierauf wird beschlossen, am 7. December 1872 im Gasthause zum Schwan ein Festsouper abzuhalten, (auf Antrag des Herrn Fick) jedoch auf Tafelmusik zu verzichten, dagegen die Summa von 10 fl. als ungefähren Betrag der Kosten der Musik (wie im Jahre 1870 den Verwundeten) den Nothleidenden durch die Sturmfluth an der Ostseeküste Deutschlands zuzuwenden.

Dreiundzwanzigster Jahresbericht

der

physikalisch-medicinischen Gesellschaft in Würzburg

vorgetragen am 7. December 1872

von

dem Vorsitzenden

CARL SCHILLER.

Meine Herren! Als wir im vorigen Jahre an dieser Stelle den Tag der Gründung unserer Gesellschaft feierten, konnten wir hoffen, mit neu vereinten Kräften und ungestört auch unsern Theil zum Weiterbau der Wissenschaft beizutragen. Lag ja doch der grosse, ruhmvolle Krieg hinter uns und war der Friede wie in alle Werkstätten, so auch in unsere eingekehrt! Aber wir ahnten damals nicht, dass dieser Krieg, der unsere Reihen während der blutigen Kämpfe nicht zu lichten vermochte, nun, nachdem seine Pforten geschlossen, noch seine Opfer von uns verlangen würde. In der neu erstandenen Strassburger Universität sollten die alten Reichslande auch durch den Geist deutscher Wissenschaft wieder neu erobert werden und so verloren wir gleich am Anfang des Gesellschaftsjahres unseren verehrten Präsidenten Kundt, der mit vielen andern Gelehrten dem Rufe des Vaterlandes folgend als Pionier nach Westen zog. Ihr Vertrauen berief mich an seine Stelle und heute am Schluss meines Amtes zu der Pflicht, Rechenschaft über das Gedeihen unseres Vereins in diesem Jahre abzustatten. Wir dürfen wohl ohne zu erröthen, der Gesellschaft das Zeugniss geben, dass auch das verflossene Jahr ein ehrenvolles Arbeitsjahr gewesen, und dass es sich seinen Vorgängern würdig zur Seite stellen kann. Die Zahl der Sitzungen betrug zwar nur 15, aber dieselben waren Dank dem Interesse, welches die Vortragenden ihrem gewählten Gegenstande zu erwecken wussten und vielleicht auch ein wenig der neuen Art der Ankündigung der Gesellschaftsabende immer zahlreich besucht und durch anregende Debatten belebt. Zu bedauern war, dass sich den selbständigen Vorträgen nicht mehr Referate über eingesandte Werke anschlossen und vielleicht gelingt es den nach-

folgenden Leitern unserer Gesellschaft besser, auch in dieser Richtung zu fruchtbringender Thätigkeit anzufeuern.

Es haben in diesem Jahr Vorträge gehalten

die Herren: Eimer: Ueber Verwandtschaft der Schwämme mit den Corallen.
Ueber eine neue Eidechse von Capri.
Ueber Seeschwämme.

Fick: Ueber Veratrinwirkung.
Ueber Peptoneinspritzungen.

Hilger: Ueber Inosit und Ueberführung desselben in Fleischmilchsäure.

Jolly: Ueber multiple Gehirnsclerose.

Kölliker: Ueber die Verbreitung und Bedeutung der vielkernigen Zellen in Knochen und Zähnen.

Klebs: Ueber Fieber.
Ueber Carcinom.

Köster: Ueber angebornes Cysten-Hygrom.
Ueber Heterotopie grauer Gehirnsubstanz.
Ueber Architektur der Ankylosen.
Ueber Bindegewebs-Neubildungen.

Kossmann: Ueber die rückschreitende Entwicklung der schmarotzenden Rankenfüssler.

Müller: Ueber Anomalien der Gebärmutter.

Quincke: Ueber Beugungsgitter.

Riegel: Ueber Stethographie.

Rossbach: Ueber Trachealstenose.
Ueber die Grundwirkung der Alkaloide.

Sachs: Ueber Wurzelwachsthum.

Stöhr: Ueber Grahambrod.

v. Török: Ueber Bindegewebe und
über den Bau der Nervenfasern.

Dieses oben mitgetheilte Verzeichniss wird Ihnen, meine Herren, jetzt noch auffallender, als im Laufe des Jahres gezeigt haben, dass die praktische Medicin gegenüber den vorbereitenden Fächern in der Zahl der Vorträge zurückgeblieben ist. Es ist dies eine Thatsache, welche nicht zu berühren, ein Unrecht gegen uns selbst wäre. Soll anders ein Jahresbericht fruchtbringend für die Zukunft wirken, so darf er nicht verschweigen, was der Rückblick auf das verflossene Jahr verbesserungsfähiges gefunden, und wenn einerseits der Wunsch gerechtfertigt erscheint, dass die Praktiker unter uns — und ich schliesse mich nicht aus — doch endlich einmal der Befangenheit entsagen möchten, mit ihren gewiss oft viel Interesse bietenden Erfahrungen sich vor die Kritik Anderer zu wagen, so bringt uns das nächste Jahr, wenn nicht alle Zeichen trügen, doch wohl auch die Erfüllung des zweiten Wunsches, dass das reiche Material unserer hiesigen klinischen Institute mehr zum Gemeingut unserer Gesellschaft werde.

Nicht ohne gerechte Befriedigung dürfen wir auf die literarische Thätigkeit unseres Vereines zurückblicken. Dank der ebenso umsichtigen, als rastlosen Leitung der Redactions-Commission und im Schoosse derselben vornehmlich des ersten Sekretärs der Gesellschaft, Herrn Rossbach, konnten in diesem Jahre 4 Hefte unserer Zeitschrift publicirt werden und auf diese Weise auch vor der Aussenwelt

Zeugniss ablegen von dem regen wissenschaftlichen Streben, welches in unserer Mitte pulsirte.

Im Zusammenhang mit dieser gesteigerten Production war der Tauschverkehr auch dieses Jahr ein lebhafter.

Es umfasst derselbe gegenwärtig 127 Akademien, Gesellschaften und Redactionen von Zeitschriften; folgende 8 Tauschverhältnisse sind im abgelaufenen Jahre neu angeknüpft worden: mit

1) der medicinisch-chirurgischen Rundschau in Wien;
2) der Gesellschaft zur Beförderung der gesammten Naturwissenschaften zu Marburg;
3) der Berliner medicinischen Gesellschaft;
4) der Societé d'histoire naturelle zu Colmar;
5) der königlichen ungarischen geologischen Anstalt zu Pest;
6) dem Verein für Naturkunde zu Zwickau;
7) dem niederrheinischen Vereine für öffentliche Gesundheitspflege zu Düsseldorf;
8) der neurussischen Gesellschaft der Naturforscher zu Odessa.

Von 93 obiger Tauschverbindungen sind in diesem Jahre Sendungen von Publikationen eingetroffen, während alle 127 von uns regelmässig beschickt wurden und zwar 90 mit den Verhandlungen (4tes Heft des II. und die 3 ersten Hefte des III. Bandes), die übrigen mit den Sitzungsberichten. Die Ordnung und Sachkenntniss, mit welcher dieser Tauschverkehr gepflogen wurde, ist, wie Sie wissen, das ausschliessliche Verdienst unseres 2ten Sekretärs, Herrn Rosenthal, nnd ich handle ungefragt gewiss in Ihrer Aller Sinn, wenn ich demselben hier für dieses sein treues Wirken ein Denkmal unserer Dankbarkeit setze. Mit gleicher Pflichttreue verwaltete er, unterstützt von Herrn Textor unsere Bibliothek, welche auch in diesem Jahre sich durch dankenswerthe Geschenke bereichert sah. Aus der Zahl der Angehörigen unserer Gesellschaft erhielt sie eigene Werke von den Herren Diruf und v. Kölliker, von Auswärtigen von den Herren Fox, Paul Niemeyer, Hjelt, Kittel, Young, Ziemssen, ausserdem eine Reihe von Werken durch die Güte der Herren v. Kölliker, Rosenthal, von Tröltsch, Endres von den Buchhandlungen von Stahel, Winter, Enke, Braumüller, Czermack, Finsterlin, Oppenheim und Heusser.

Und was nun unsere Finanzen betrifft, so haben sie schon in der Jahresschlusssitzung dem Quästor Herrn Schierenberg den Dank für die gewandte Führung seines Amtes votirt.

Es betrug der Kassabestand am Anfang des Jahres nach Anlegung von 400 Gulden bei der Volksbank . . . . 76 fl. 45 kr.

Die Einnahmen	486 fl. 12 kr.
Summa	562 fl. 57 kr.
Die Ausgaben, zuzüglich von 150 fl. an Stahel vorbehaltlich späterer Abrechnung wegen Tafeln bezahlt	482 fl. 51 kr.
Kassarest	80 fl. 6 kr.
Hiezu als Kapitalvermögen	
bei der Volksbank	400 fl. — kr.
an Werthpapieren von ungefährem Werth .	840 fl. — kr.
Totalsumma	1320 fl. 6 kr.

Die Mitgliederbewegung in unserer Gesellschaft war im letzten Jahre eine aussergewöhnliche. Wir haben 14 als ausgeschieden zu verzeichnen, darunter leider 4 durch den Tod, die Herren Lobach, Schäfer, Andreas Reuss und Simmerl, 2 durch einfachen Austritt, die Herren Lenk und Sotier, 2 durch Weggang, die Herren Roentgen und Voit, und 6 durch Berufungen an andere Universitäten. Die ehrenvolle Auszeichnung dieser Männer ehrt auch uns, aus deren Mitte sie genommen. Kundt und v. Recklinghausen schmücken jetzt die jüngste deutsche Universität und die schöne Mission, welche ihnen zugefallen, musste uns über ihren Verlust tröstend hinweghelfen. Bamberger ist zu einem grösseren Arbeitsfeld nach Wien, Hilger nach Erlangen, Böhm nach Dorpat, Köster nach Giessen gezogen. Bei solchen Lücken haben wir dem freundlichen Geschick zu danken, unsere Reihen heute wieder so vollzählig zu sehen und noch im Laufe des Jahres konnten wir uns schon der wirksamen Mithülfe unserer neuen Glieder erfreuen. Es wurden neu aufgenommen die Herren:

Heinrich Merkens,
Karl Prantl,
Edwin Klebs,
Georg Quincke,
Ferdinand Riedinger,
Alois Mayr,
Constantin von Engelhardt,
Andreas Rosenberger,
Johannes Wislicenus,
Eugen Heidenreich,
Theodor Hauser,
Ernst Ziegler,
Oskar Cartier,
Ferdinand Braun,
Robert Wiedersheim,
Adam Kunkel.

In dem wieder eingetretenen Herrn Karl Gerhard begrüssen wir mit freudiger Hoffnung ein schon früher thätiges Mitglied. Wir eröffnen demnach das neue Jahr mit einer Gesammtzahl von 100.

Korrespondirende Mitglieder wurden dieses Jahr keine ernannt; wir besitzen deren 77 und ordentliche auswärtige Mitglieder 54.

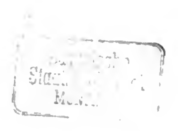
Der Gesellschafts-Ausschuss hat in 5 Sitzungen seine Geschäfte erledigt.

In der am 30. November stattgehabten Schlusssitzung erfolgte die Wahl des neuen Bureaus und gingen aus der Urne hervor:

Herr Quincke als I.,
" Klebs als II. Vorsitzender,
" Eimer als I.,
" Rosenthal als II. Sekretär,
" Schierenberg als Quästor;

in der Redactions-Commission die
Herren Kölliker,
Rossbach und der erste Sekretär
Eimer.

Mein Bericht ist zu Ende, meine Herren! Uns Alle, dis wir heute hier versammelt sind, vereinigt der beste Wunsch und der beste Vorsatz für das weitere Gedeihen unseres Vereines und indem ich Ihnen nochmals für das Vertrauen danke, mit welchem Sie mich vor einem Jahre an diese Stelle beriefen, ersuche ich Sie beim Niederlegen meines Amtes, mit mir zu trinken auf das fernere Wohl unserer Gesellschaft! Vivat, floreat, crescat!



Recensionen.

W. Wundt, Untersuchungen zur Mechanik der Nerven und Nervencentren. I. Abth. *Ueber Verlauf und Wesen der Nervenerregung.* Erlangen 1871. Von Dr. Hans Gierke.

W. bedient sich zur Lösung seiner Aufgabe, die durch den constanten Strom hervorgerufene Erregbarkeitsabänderung des motorischen Nerven in ihrem zeitlichen Verlauf zu untersuchen, des Pendelmyographions- und zweier damit verbundener Apparate (Stromschliesser und Stromöffner), welche zu einer bestimmten variablen Zeit dem Nerven einen constanten Strom als erregenden und einen Inductionsschlag als prüfenden Reiz zuführen.

Er findet bei Anwendung des extrapolaren Prüfungsreizes, dass schwache nicht Zuckung erregende aufsteigende Ströme eine langsame und mit abnehmender Geschwindigkeit fortschreitende Erregbarkeitsverminderung, schwache absteigende Ströme eine schnell und ohne Veränderung fortlaufende Erhöhung hervorrufen.

Zuckung erregende Ströme ergaben für die Zeit der latenten Reizung eine schneller wachsende Erregbarkeit auf Seiten der negativen als auf Seiten der positiven Elektrode. Während der Zuckung erhöhten mässige Stromstärken die Erregbarkeit in beiden Stromrichtungen; bei stärkeren wird zunächst in aufsteigender Richtung, bei noch stärkeren auch in absteigenden Strömen die Erregbarkeit herabgesetzt. Diese Herabsetzung bleibt auch nach Vollendung der Zuckung; die Erregbarkeitserhöhung dagegen während der Zuckung bei mässigen Stromstärken besteht noch nach Ablauf der Zuckung, macht dann aber Hemmungserscheinungen Platz und zwar bei aufsteigendem Strom viel stetiger und schneller als bei absteigendem.

Was die Stärke des Prüfungsstromes betrifft, so war bis jetzt mit der Minimalzuckung operirt und zeigt sich diese als der empfindlichste Reiz für den absteigenden constanten Strom. Dagegen zeigt beim aufsteigenden der stärkere Reiz erhöhte Erregbarkeit an, wo der schwächere herabgesetzte kund gab. Die Richtung des Prüfungsstroms anlangend, so ist der gleichgerichtete für den aufsteigenden constanten Strom der empfindlichere Reiz, um die Herabsetzung; für den absteigenden, um die Erhöhung der Erregbarkeit zu zeigen.

Die Anwendung des intrapolaren Prüfungsreizes bestätigt die älteren Pflüger'schen Beobachtungen. Die Vergleichung der intra- und extrapolaren Erregbarkeit zeigt, dass die anodische Hemmung intrapolar, die kathodische Erregung extrapolar am meisten ausgedrückt ist.

Bei Oeffnung des constanten Stromes zeigte sich an der Anode eine schnell auftretende Erhöhung der Erregbarkeit, während diese in der Kathode erst nach dem Verschwinden einer Hemmung auftrat.

Kurz dauernde Stromstösse zeigen unter einer gewissen Grenze der Dauer nur Schliessungserregung, während bei etwas länger dauernden schwachen Stössen eine anodische Hemmung bemerkbar wird, die auch bei stärkern Stössen die dann eintretende kathodische Oeffnungshemmung überwiegt. Mechanische Reizstösse erhöhen im Allgemeinen die Erregbarkeit, doch lässt sich nach Ablauf der mechanisch erregten Zuckung eine Verminderung der Erregbarkeit nachweisen. Für alle angegebene Versuche war ein kräftiger (der „sthenische") Zustand der Nerven erforderlich. Durch irgend welche Einflüsse angegriffene („asthenische") Nerven lassen ein langsames Fortschreiten der Erregung, ganz besonders aber der Hemmung erkennen, so dass in solchen Nerven die anodische Schliessungshemmung wenig zu Tage tritt.

Am Schluss versucht Verf. mit den gemachten Beobachtungen eine Theorie der Mechanik der Nervenerregung zu vereinigen.

Ignaz Hauke: Ein Apparat für künstliche Respiration und dessen Anwendung zu Heilzwecken, insbesondere beim Lungenemphysem. Wien, Braumüller 1870.

Der Verfasser wurde durch den häufigen Anblick der qualvollen Leiden croupkranker Kinder auf den Gedanken gebracht, ob es nicht möglich wäre, die Athemnoth der Kranken durch unmittelbare mechanische Nachhilfe, durch eine Art künstlicher Respiration zu erleichtern. Er ging dabei von folgenden Erwägungen aus: „Durch die Respirationskräfte des Organismus werden, ähnlich wie bei der Handhabung eines Blasebalgs, Druckdifferenzen erzeugt, welche durch Luftströmung in der Richtung vom grösseren zum geringeren Druck ausgeglichen werden und die Luftströmung ist eine um so raschere, je grösser die Druckunterschiede sind. Bei normaler Beschaffenheit der Athmungsorgane und ruhiger Respiration kommt es zu keinem erheblichen Dichtigkeitsunterschiede zwischen Atmosphäre und Lungenluft, weil sich der Luftgehalt der Lungen dem mit den verschiedenen Phasen der Respiration wechselnden Fassungsraume der Lungen durch freies Ein- und Ausströmen von Luft accommodiren kann. Findet aber die Luftströmung Hindernisse, wie z. B. bei Verengerung der Respirationscanäle durch Krampf, durch katarrhalische Schwellung ihrer Auskleidung durch Croup, dann kommen durch die angestrengten Respirationskräfte allerdings beträchtliche Unterschiede jener Dichtigkeitsgrade zu Stande. Bei der physiologischen Function haben die Inspirationsmuskeln bei der Erweiterung des Thorax nur jene Widerstände zu überwinden, die sich im normalen Zustande der Erweiterung entgegenstellen, nämlich die Schwere der Brustwände, die Elasticität der Lunge, der Rippen und ihrer Knorpel, der Bauchwand. Sind aber die Respirationswege verengt, dann sucht der Kranke, um sein Athembedürfniss zu befriedigen, den Thorax rascher zu erweitern, als der gewonnene Raum durch die nachströmende Luft ausgefüllt werden kann, es findet somit eine Verdünnung der Lungenluft statt. Dabei haben die Inspirationsmuskeln ein neues abnormes Hinderniss, den auf der Aussenwand des Thorax lastenden Ueberdruck der Athmosphäre zu überwinden. Hiezu kommt noch, dass diese Zustände meist auch die Nothwendigkeit einer activen Verstärkung der Respiration mit sich bringen. Auf eine tiefe Inspiration folgt im ge-

sunden Zustande von selbst eine starke Exspiration, weil die ganze lebendige Inspirationskraft in Spannkraft umgesetzt wird und als solche beim Nachlass der ersteren zur Wirkung gelangt. Unter den genannten pathologischen Verhältnissen findet aber nur eine geringe Erweiterung des Thorax statt; die Spannkraft der überwundenen Widerstände ist also eine geringe u. s. w. Verfasser suchte nun in den genannten Krankheiten die Athmung dadurch zu erleichtern, dass er die entsprechenden Dichtigkeitsgrade in einem geschlossenen Raum ausserhalb des Organismus herstellte und diesen durch einen elastischen Schlauch und eine luftdicht anliegende Gesichtsmaske mit den Respirationswegen des Kranken in Verbindung setzte. Aus einem Versuche, den man im Original nachlesen möge, glaubt Verfasser schliessen zu dürfen, dass die Verdünnung der Lungenluft, die durch starke inspiratorische Muskelaction während einer längeren Reihe von Inspirationen erzeugt wird, gewiss grösser sei, als diejenige, welche den Zug einer Wassersäule von 8″ Höhe erzeugt, also eine Luftverdünnung, welche $^1/_{48}$ des atmosphärischen Druckes nicht übersteigt. Dabei lastet auf der Aussenfläche des Thorax ein Ueberdruck von $^1/_4$ Pfund auf den Quadratzoll (nämlich $^1/_{48}$ von 12 Pfund) also beiläufig ein Ueberdruck von 80 Pfund auf der ganzen zu hebenden Oberfläche des Brustkorbes, der bei jeder Inspiration überwunden werden muss. Daraus folge, dass man das mühsame Athmen bei obengenannten Krankheiten erleichtern könne, wenn einerseits die Inspirationsluft um $^1/_{48}$ Athmosphäre verdichtet werde und wenn andererseits der Kranke in einem Raum exspirire, in welchem die Luft um $^1/_{48}$ Athmosphäre verdünnt ist. Für das Zustandekommen und die Geschwindigkeit der Luftströmung sei es ziemlich gleichgültig, ob die Anregung dazu durch eine gewisse Luftverdünnung einerseits, oder durch eine ebenso hochgradige Luftverdichtung andererseits geschieht.“

„Der Kranke habe dann bei der Inspiration nichts Anderes zu thun, als wie im gesunden Zustand zu athmen, nämlich die Glottis zu öffnen und den Thorax durch Ueberwindung der physiologischen Widerstände zu erweitern und das Einströmen der Luft in die Lungen ginge ebenso rasch von statten wie früher, wo der Kranke mit Anstrengung die athmosphärische Luft inspirirte.“

Der zu diesem Behufe von *Hauke* construirte Apparat, dessen Beschreibung man im Original nachlesen möge, hat sich nicht allein an Leichen zur Einleitung von künstlicher Respiration bewährt, sondern auch bei verschiedenen dyspnoischen Krankheiten, namentlich bei Lungenemphysem wesentlichen Nutzen gebracht. Da Kinder selbstverständlich nicht im Stande sind, durch rechtzeitiges Oeffnen und Schliessen des Ventils das Zuströmen der Luft selbstthätig zu reguliren, so hat für derartige Patienten *Hauke* das Oeffnen des Ventils einem an der Maske angebrachten Elektromagneten übertragen, dessen electrische Kette durch die Inspirationsbewegungen des Kranken selbst geöffnet und geschlossen wird.

Verzeichniss

der

im XXIII. Gesellschaftsjahre (vom 8. December 1871 bis dahin 1872) für die physicalisch-medicinische Gesellschaft eingelaufenen Werke.

I. Im Tausche.

1. Von der naturforschenden Gesellschaft in Bamberg: Neunter Bericht für 1869—70. Bamberg 1870. 8⁰.
2. Von der k. preuss. Akademie der Wissenschaften zu Berlin: Monatsberichte, 1871. Sept. bis Dec. 1872. Januar bis Juli.
3. Von dem botan. Vereine der Provinz Brandenburg in Berlin: Verhandlungen, IX. X. XI. u. XII. Jahrg. Berlin 1867—70. 8⁰.
4. Von der physikalischen Gesellschaft in Berlin: die Fortschritte der Physik im Jahre 1867. XXIII. Jahrg., redig. von Dr. G. Quincke und Dr. B. Schwalbe, Berlin 1870. 8⁰. — Dasselbe für 1868, redig. von Dr. B. Schwalbe. 1. u. 2. Abth. Berlin 1872. 8⁰.
5. Von der medicinischen Gesellschaft in Berlin: Verhandlungen aus den Jahren 1867 und 1868. Berlin 1871. 8⁰.
6. Von dem naturhistorischen Vereine in Bonn: Verhandlungen, herausgegeben von Dr. C. J. Andrae. 28. Jahrg. 1871. 8⁰. 29. Jahrg. 1872 (erste Hälfte).)
7. Von dem naturwissenschaftlichen Vereine in Bremen: Abhandlungen. III. Bd. 1. u. 2. Heft. Beigeheftet der 7. Jahresbericht. Bremen 1872. 8⁰. — Ferner Tabellen über den Flächeninhalt des bremischen Staats. Bremen 1871. 4⁰.
8. Von der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur in Breslau: 48. Jahresbericht, enthaltend den Generalbericht über das Jahr 1870. Breslau 1871. gr. 8⁰.
9. Von dem naturwissenschaftlichen Vereine in Carlsruhe: Verhandlungen, V. Heft. Mit 3 Tafeln. Carlsruhe 1871. 8⁰.

10. Von dem Vereine für Naturkunde in Cassel: XVI., XVII. u. XVIII. Bericht über die Vereinsjahre April 1868 bis dahin 1871; redigirt von Dr. Heinrich Möhl, Director des Vereins. Cassel 1871. 8⁰.
11. Von der Redaction der Zeitschrift Gaea in Cöln: VII. Jahrg. 1871. Heft 11 und 12.
12. Von der Société d'histoire naturelle en Colmar: Bulletin. 10e année. 1869. 11e année 1870. Colmar 1870. 8⁰.
13. Von der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden: Jahresbericht, Sept. 1871 bis April 1872. Dresden 1872. 8⁰.
14. Von der naturwissenschaftl. Gesellschaft Isis in Dresden: Sitzungsberichte, 1871. Juli bis Dec. 1872. Januar bis März. (fehlt 1871, April bis Juni, ferner: 1872, vom Monat April an).
15. Von dem niederrheinischen Vereine für öffentliche Gesundheitspflege in Düsseldorf: Correspondenzblatt No. 1—11. (Oct. 1871 bis Dec. 1872). folio.
16. Von der Redaction der klinischen Monatsblätter für Augenheilkunde in Erlangen. IX. Jahrg. 1871. Octbr. bis Decbr. X. Jahrg. 1872. Jan. bis Octbr. Erlangen 8⁰.
17. Von der physikalisch-medicinischen Societät in Erlangen: Sitzungsberichte. III. Heft. (Mai 1870 bis August 1871.) Erlangen 1871. 8⁰.
18. Von dem ärztlichen Vereine in Frankfurt a/M.: Jahresbericht über die Verwaltung des Medicinalwesens, die Krankenanstalten und die öffentlichen Gesundheitsverhältnisse der Stadt Frankfurt. XII. Jahrg. 1868. XIII. Jahrg. 1869. Frankf. 1871. 8⁰. — Statistische Mittheilungen über den Civilstand der Stadt Frankfurt im J. 1869. 4⁰.
19. Vor dem physikalischen Vereine in Frankfurt a/M.: Jahresbericht für das Rechnungsjahr 1870—71. Frankfurt a/M. 1872. 8⁰.
20. Von der Senkenberg'schen naturforschenden Gesellschaft in Frankfurt a/M.: Abhandlungen. VIII. Bd. 1. u. 2. Heft, mit 13 Tafeln, Frankf. a/M. 1872. 4⁰. — Bericht über die Senckenberg'sche naturforschende Gesellschaft 1870—71. 8⁰.
21. Von der zoologischen Gesellschaft in Frankfurt a/M.: Der zoologische Garten. Zeitschrift etc., herausgegeben von Dr. F. C. Noll. XII. Jahrg. 1871. Juli bis Dec. XIII. Jahrg. 1872. Jan. bis Juli. Frankf. a/M. 8⁰.
22. Von der naturforschenden Gesellschaft in Freiburg i/Br.: Festschrift, herausgegeben zur Feier des 50jährigen Jubiläums. Freiburg i/Br. 1871. 8⁰.
23. Von der naturforschenden Gesellschaft in Görlitz: Abhandlungen. XIV. Bd. Görlitz 1871. gr. 8⁰.
24. Von der königl. Societät der Wissenschaften zu Göttingen: Nachrichten von derselben und der Georg-Augusts-Universität. 1871. Nr. 26 u 27. 1872. No. 1—22.
25. Von dem naturwissenschaftlichen Vereine von Neuvorpommern und Rügen in Greifswalde: Mittheilungen. III. Jahrg. Berlin 1871. 8⁰.
26. Von der naturforschenden Gesellschaft in Halle: Bericht über die Sitzungen im Jahre 1870. 4⁰.
27. Von dem naturwissenschaftlichen Vereine für Sachsen und Thüringen in Halle: Zeitschrift für die gesammten Naturwissenschaften, redig. von Dr. C. G. Giebel. Neue Folge. 1871. III. u. IV. Bd. (der ganzen Reihe 37. u. 38. Bd.) Berlin 1871. 8⁰.

28. Von der naturhistorischen Gesellschaft in Hannover: Jahresbericht (Michaelis 1870 bis dahin 1871). 8⁰.
29. Von dem naturhistorisch-medicinischen Vereine in Heidelberg: Verhandlungen. Bd. VI. Heft 1.
30. Von der k. physicalisch-öconomischen Gesellschaft in Königsberg: Schriften, XI. Jahrg. I. u. II. Abtheilung. Königsberg 1870, 71. 4⁰.
31. Von der kgl. sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften zu Leipzig: Berichte über die Verhandlungen mathematisch-physische Klasse. 1870. 3. u. 4. Heft. 1871. 1. 2. u. 3. Heft. Leipzig. 8⁰. — Abhandlungen, Bd. IX. Heft 6. Bd. X. Heft 1 u. 2. 1871. gr. 8⁰. (Abhandlungen von G. Th. Fechner, Wilh. Weber, P. A. Hansen, siehe im folgenden Bücherverzeichnisse.)
32. Von der Redaction der früheren Zeitschrift für rationelle Medicin: Bericht über die Fortschritte der Anatomie und Physiologie im Jahre 1871. Herausgegeben von J. Henle, G. Meissner und H. Grenacher. 1. Heft. Leipzig u. Heidelberg 1872. 8⁰.
33. Von der Société des sciences médicales in Luxemburg: Bulletin 1871. Luxembourg. 8⁰.
34. Von der Gesellschaft zur Beförderung der gesammten Naturwissenschaften in Marburg: Schriften derselben. X. Bd. Cassel 1871. 8⁰.
35. Von dem Vereine der Freunde der Naturwissenschaften in Mecklenburg: Archiv, 25. Jahrg., herausgeg. von Dr. C. M. Wiechmann. Neu-Brandenburg 1872. 8⁰.
36. Von der k. bayer. Akademie der Wissenschaften in München: Sitzungsberichte der mathemathisch-physikalischen Klasse. 1871. Heft 2 u. 3. 1872. Heft 1. 8⁰. — Abhandlungen der mathem.-physik. Klasse. XI. Bd. 1. Abth. (in der Reihe der 40. Bd.). München 1871. 4⁰. – Erlenmeyer, Festrede (s. im Bücherverzeichniss).
37. Von dem naturwissenschaftlichen Vereine Philomathia in Neisse: XVII. Bericht, vom October 1869 bis zum April 1872. Neisse 1872. 8⁰.
38. Vom naturwissenschaftlichen Vereine Pollichia in der bayer. Pfalz: 28. u. 29. Jahresbericht. Dürkheim 1871. 8⁰.
39. Vom Central-Vereine deutscher Zahnärzte (in Nürnberg): Deutsche Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde, redig. von E. Mühlreiter in Salzburg. XII. Bd. 1. 2. u. 3. Heft. Nürnberg 1872. 8⁰.
40. Von dem Vereine für Naturkunde in Offenbach: XI. und XII. Jahresbericht (vom 6. Juni 1869 bis 14. Mai 1871). Offenbach 1870 u. 71. 8⁰.
41. Von dem zoologisch-mineralogischen Vereine in Regensburg: Correspondenzblatt, XXV. Jahrg. Regensburg 1871. 8⁰.
42. Von der Gazette médicale de Strasbourg: 1871/72. 31. Jahrg. III. Serie. 1. Jahr. Nr. 16—24. 1872/73. 32. Jahrg. III. Serie. 2. Jahr. No. 1—7.
43. Vom Vereine für vaterländische Naturkunde in Stuttgart: Württembergische naturwissenschaftliche Jahreshefte. XXVII. Jahrg. 1871. 8⁰.
44. Von dem polytechnischen Vereine in Würzburg: Gemeinnützige Wochenschrift, 1871. No. 49—52. 1872. No. 1—48.
45. Von dem historischen Vereine für Unterfranken und Aschaffenburg in Würzburg: Archiv. XXI. Bd. 3. Heft. Würzburg 1872. 8⁰.
46. Von dem Vereine für Naturkunde in Zwickau: Jahresbericht, 1871. 8.
47. Von dem naturforschenden Vereine in Brünn: Verhandlungen. IX. Bd. 1870. Mit 6 lithograph. Tafeln. Brünn 1871. 8⁰.

48. Von dem naturwissenschaftl. Vereine für Steiermark in Graz: Mittheilungen. Jahrg. 1872. Mit 4 lithograph. Tafeln. Graz 1872. 8⁰.
49. Von dem naturwissenschaftl.-medicinischen Vereine in Innsbruck: Berichte. II. Jahrg. Heft 1, 2 u. 3. Innsbruck 1871/72. 8⁰.
50. Von dem naturhistorischen Landesmuseum in Klagenfurt: Jahrbuch. X. Heft. Mit 4 Tafeln. Klagenfurt 1871. 8⁰.
51. Von der medicinisch-chirurgischen Presse in Pest: 1871. No. 49—52. 1872. No. 1—13. 15—48. (fehlt No. 14.)
52. Von der k. ungarischen geologischen Anstalt in Pest: Jahrbuch. I. Bd. Pest 1871. gr. 8⁰. II. Bd. 1. u. 2. Heft. Pest 1872. 8⁰. (in ungarischer Sprache). — Mittheilungen aus dem Jahrbuche. I. Bd. 1. u. 2. Heft. (Aufsätze in deutscher Sprache von Max Hantken und Oswald Heer (s. im Bücherverzeichnisse). Pest 1872. 8⁰.
53. Von der kaiserl. Akademie der Wissenschaften in Wien: Sitzungsberichte, (mathematisch-naturwissenschaftl. Klasse) 1870. I. Abth. No. 8—10. II. Abth. No. 9 u. 10. 1871. I. u. II. Abth. No. 1—10. Wien. gr. 8.
54. Von der k. k. geologischen Reichsanstalt in Wien: Jahrbuch 1871. XXI. Bd. III. u. IV. Quartalsheft. 1872. XXII. Bd. 1. u. 2. Quartalsheft. — Abhandlungen 1871. No. 11—18. 1872. No. 1—10.
55. Von dem k. k. Thierarznei-Institute in Wien: Oesterreichische Vierteljahrsschrift für wissenschaftl. Veterinärkunde. Bd. 36. 2. Heft. (1871. 4. Heft.) Bd. 37. 1. u. 2. Heft. (1872. 1. u. 2. Heft.) Wien. 8⁰.
56. Von der k. k. geographischen Gesellschaft in Wien: Mittheilungen. XIV. Bd. (der neuen Folge 4. Bd.) 1871. Redig. von M. A. Becker, General-Secretär der Gesellsch. Wien. 1871. 8⁰.
57. Von der österreichischen Zeitschrift für praktische Heilkunde in Wien: 1871. XVII. Jahrg. No. 47—52. 1872. XVIII. Jahrg. No. 1 u. 47. (fehlt No. 2, 42 u. 43.) Wien. 4⁰.
58. Von der anthropologischen Gesellschaft in Wien: Mittheilungen. I. Bd. No. 12—14. II. Bd. No. 1, 3—6. (fehlt No. 2). Wien. 8⁰.
59. Von der medicinischen Presse in Wien: 1871. XII. Jahrg. No. 49—53. 1872. XIII. Jahrg. Nr. 1.
60. Von der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien: Medicinische Jahrbücher. Jahrg. 1872. Heft 2 u. 3. Wien 1872. 8⁰ (fehlt Heft 1.)
61. Von dem ärztlichen Lesezimmer im allgemeinen Krankenhause in Wien: Aerztlicher Bericht des k. k. allgemeinen Krankenhauses vom Jahre 1870. Wien 1871. 8⁰. Desgleichen vom Jahre 1871. Wien 1872. 8⁰.
62. Von der medicinisch-chirurgischen Rundschau in Wien: 1871. Oct. bis Nov. 1872. Januar bis December. Wien. 8⁰.
63. Von der schweizerischen naturforschenden Gesellschaft: Verhandlungen derselben in Frauenfeld im August 1871. 54. Jahresversammlung. Jahresbericht 1870/71. Frauenfeld 1872. 8⁰.
64. Von der naturforschenden Gesellschaft in Bern: Mittheilungen aus dem Jahre 1870. No. 711—744. Mit 5 Tafeln. Bern 1871. 8⁰. — Desgleichen aus dem Jahre 1871. No. 745—791. Mit 5 Tafeln. Bern 1872. 8⁰.
65. Von der naturforschenden Gesellschaft in Chur: Jahresbericht, neue Folge, XVI. Jahrg. Vereinsjahr 1870/71. Chur 1872. 8⁰.

66. Von der Société vaudoise des sciences naturelles in Lausanne: Bulletin. 2. Série. Vol. XI. No. 66 (October 1871). No. 67 (Februar 1872). Lausanne. 8⁰.
67. Von der Société des sciences naturelles zu Neuchâtel. Bulletin. Bd. IX. 1. Heft. Neuchâtel 1871. 8⁰.
68. Von der naturwissenschaftlichen Gesellschaft in St. Gallen: Bericht über die Thätigkeit derselben während des Vereinsjahres 1870/71. (Redactor: Rector Dr. Wartmann. St. Gallen 1872. 8⁰.
69. Vom British medical Journal in London: 1871. No. 571—574. 1872. No. 575—622. London. 4⁰.
70. Von der chemical Society of London: Journal 1871. (Serie 2. Vol. IX.) December 1872. (Vol. X.) January bis November. London. 8⁰.
71. Von der Royal society of London: Philosophical Transactions 1870. Vol. 160. Part. II. 1871. Vol. 161. Part. I. London. 4⁰. — Proceedings Vol. XIX. No. 124—129. London. 8⁰. — The 30. November 1870. 4⁰. — Catologue of scientific Papers. Vol. V. Pra-Tiz. London 1871. 4⁰.
72. Von der Linnean society of London: The Transactions Vol. XXV. Part. 3. London 1871. 4⁰. — The Journal 1) Zoology Vol. XI. No. 49—52. London 1870. 71. 8⁰. — 2) Botany Vol. XI. No. 54—56. Vol. XIII. No. 65. London 1870. 71. 8⁰. — Proceedings 1869/70. Bogen h bis Ende. 1870/71. complet. 8⁰. — Addition to the Library from June 1869—70. 8⁰. — List of the Linneau society. London 1870. 8⁰.
73. Von der Société des sciences physiques et naturelles in Bordeaux: Mémoires T. VI. Heft. 2 u. 3. (Bogen 10 bis Ende). Paris u. Bordeaux 1868. 8⁰. T. VIII. Heft 1—3. Paris u. Bordeaux 1870 u. 72. 8⁰.
74. Von der Société nationale des sciences naturelles in Cherbourg: Mémoires Tomes XV. und XVI. Paris 1870 und 1871/72. gr. 8⁰. — Catalogue de la Bibliothèque, prémière parthie. Cherbourg 1870. gr. 8⁰.
75. Von der Gazette médicale de Paris: Jahrg. 1871. No. 40—52.
76. Von der Academie royale de Médecine de Belgique in Brüssel: Bulletin, année 1871. T. V. No. 9—11. 1872. T. VI. No. 1—8. Bruxelles. 8⁰. — Mémoires couronnés. I. Bd. 4. u. 5. Heft. Bruxelles 1871. 8⁰.
77. Vom Istituto lombardo de scienze e lettere in Mailand: Rendiconti Serie II. Vol. III. 1870. Heft 16—20. Vol. IV. 1871. Heft 1—20. (complet). Vol. V. 1872. Heft 1—7. Milano. gr. 8⁰.
78. Von der Società italiana di scienze naturali in Mailand: Atti Vol. XVII. Heft 1—3. 1870/71. Vol. IV. Heft 1—4. 1871/72. Vol. V. 1872. Heft 1. Milano. 8⁰.
79. Von Istituto veneto di scienze lettere ed arti zu Venedig. Atti Serie III. T. XVI. 1870 71. Heft 4. 8. 9. 10. Serie IV. T. I. 1871/72. Heft 1—6. Venezia. 8⁰.
80. Von der k. dänischen Gesellschaft der Wissenschaften zu Kopenhagen: Oversigt over det forhandlinger og det Medlemmers Arbeiter i aaret 1871. No. 2. (April, Mai, Juni). Kopenhagen 1871. 8⁰.
81. Von der medicinischen Gesellschaft in Christiania: Norsk Magazin. 3. Serie. II. Bd. 1872. No. 1—8. (Januar bis August). Christiania. 8⁰.
82. Von der k. Norweg. Friedrichs-Universität in Christiania: Norges officielle Statistik. C. No. 4. Beretning om Sundhetstillstanden og medicinalforholdene i Norge i aaret 1867. Dasselbe pro 1868. 1869. 1871. Christiania 4⁰. C. No. 5. Tabeller over de Spedalske i Norge i aaret 1868. — Dasselbe pro 1869 u. 70.

Christiania 4⁰. — Ferner Pharmacopoea norvegica, Werke von Hansen, Sandberg, Fayé, Lund, Lochmann, Dahl, Holst, Manthey, s. im Bücherverzeichnisse.

83. Von der Gesellschaft für Wissenschaften in Christiania: Forhandlinger 1869 und 1870. Christiania. 1870. 74. 8⁰.
84. Von der k. schwed. Akademie der Wissenschaften in Stockholm: Handlingar (Mémoires) 1868. Bd. VII. Heft 2. 1869. Bd. VIII. 1870. Bd. IX. Heft 1. Stockholm. 4⁰. — Oefversigt (Bulletin) 1869. Bd. 26 mit 13 Tafeln. 1870. Bd. 27 mit 21 Tafeln. Stockholm. 8⁰. — Meteorologiska Jakttagelser (Observ. mêtéorol.) i Sverige Bd. IX. 1867. X. 1868. XI. 1869. qu. fol. — Lefnadsteckningar öfver k. sw. Vetensk. Akad. efter ar 1854. aflinda Ledamoeter (Biographies des membres). Bd. I. Heft 2. Stockholm 1870. 8⁰.
85. Von der schwedischen Gesellschaft der Aerzte in Stockholm: Hygiea 1871. (33. Bd.) Juli bis Dec. 1872. (34. Bd.) Januar bis October. Stockholm. 8⁰.
86. Von der medicinischen Gesellschaft in Dorpat: Medicinische Zeitschrift, redigirt von Arthur Böttcher. II. Bd. 1871. 3. u. 4. Heft. III. Bd. 1872. 1. u. 2. Heft. Dorpat. 8⁰.
87. Von der naturforschenden Gesellschaft in Dorpat: Sitzungsberichte III. Bd. 2. Heft. 1870. Dorpat 1871. 8⁰. — Archiv für die Naturkunde Liv-, Esth- und Kurlands. 1. Serie. Bd. V. Heft 1. Bd. VI. Heft 2 u. 3. gr. 8⁰.
88. Von der finnischen Gesellschaft der Aerzte in Helsingfors: Handlingar IX. Bd. 4. u. 5. Heft. Helsingfors 1865/66. 8⁰. X. Bd. Heft 1—4. 1867/69. XI. Bd. Heft 1—4. 1869/71. XII. Bd. Heft 1—4. 1870. XIII. Bd. Heft 1—3. 1871.
89. Von der neurussischen Gesellschaft der Naturforscher in Odessa: Zeitschrift (in russischer Sprache). I. Bd. 1. Lieferung und Beilage 1. u. 2 zum I. Bd. Odessa 1872. 8⁰.
90. Von der kaiserl. naturforschenden Gesellschaft in Moskau: Bulletin 1871. Heft 3—4. 1872. Heft 1. 2. Moskau. 8⁰.
91. Von der kaiserl. Abademie der Wissenschaften zu St. Petersburg: Bulletin. T. XVI. No. 2—6. T. XVII. No. 1—3. Petersburg. fol. — Repertorium für Meteorologie, red. von Dr. Heinr. Wild. Bd. II. Heft 2. St. Petersburg 1872. fol.
92. Von der pharmaceutischen Zeitschrift für Russland in St. Petersburg: 1871. X. Jahrg. No. 17—24. 1872. XI. Jahrg. No. 1—14. St. Petersburg. 8⁰.
93. Von Essex Institute in Salem: Proceedings Vol. VI. part. 3. 1868—71. Salem 1871. 8⁰. — Bulletin Vol. III. 1871. 8⁰.
94. Von „Smithsonian Institution“ in Washington: Report 1870. Washington 1871. 8⁰.
95. Vom Surgeon's General Office zu Washington: Circnlar No. 6. Report of surgical Cases in the Army from 1868—1871. Washington 1871. 4⁰.

Bemerkung. Folgende Academieen, Vereine, Gesellschaften und Redactionen haben im abgelaufenen Jahre nichts eingesandt:

1) Die naturforschende Gesellschaft des Osterlandes in Altenburg.
2) Die Gesellschaft für Geburtshilfe in Berlin.
3) Die naturwissenschaftliche Gesellschaft in Chemnitz.
4) Die naturforschende Gesellschaft in Danzig.
5) Der Verein für Geschichte und Naturgeschichte in Donaueschingen.

6) Der Verein für Naturkunde in Fulda.
7) Die oberhessische Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Giessen.
8) Die Wetterauer Gesellschaft für die gesammte Heilkunde in Hanau.
9) Der naturwissenschaftliche Verein in Magdeburg.
10) Die naturhistorische Gesellschaft in Nürnberg.
11) Der naturhistorische Verein in Passau.
12) Die Société d'histoire naturelle in Strassburg.
13) Der Verein für Naturkunde in Wiesbaden.
14) Der Verein für Naturkunde in Pressburg.
15) Die naturforschende Gesellschaft in Basel.
16) Die Société de Physique et d'histoire naturelle zu Genf.
17) Die naturforschende Gesellschaft in Zürich.
18) General Board of Health in London.
19) The Royal Institution of Great Britain in London.
20) The literary and philosophical Society in Manchester.
21) Die Gazette hebdomadaire in Paris.
22) Die k. Akademie der Wissenschaften in Amsterdam.
23) Die zoologische Gesellschaft in Amsterdam.
24) Nederlandsch Archief for genees-en natuurkunde in Utrecht.
25) Die Academie royale des sciences in Brüssel.
26) Die Gesellschaft der Wissenschaften in Helsingfors.
27) The Society of natural history in Boston.
28) The American Academy of arts and Sciences in Boston.
29) The Academy of sciences in Chicago.
30) The Ohio State agricultur Society.
31) The Connecticut Academy of arts and Sciences.
32) The Academy of natural sciences in Philadelphia.

Nachschrift. Während des Drucks sind nachträglich Tauschsendungen eingetroffen von No. 4) Danzig, 5) Donaueschingen, 10) Nürnberg, 16) Genf, 17) Zürich, 22) Amsterdam.

II. Als Geschenke.

1) Von den Herrrn Verfassern. 2) Von den Mitgliedern der Gesellschaft Herren: Biermer in Zürich, Diruf sen. in Kissingen, Fox in London, Hjelt in Helsingfors, Kittel in Aschaffenburg, Niemeyer in Magdeburg, Wild in St. Petersburg, Ziemssen in Erlangen, Endres, v. Kölliker, Rosenthal, V. Jos. Stahel, v. Tröltsch dahier. 3) Von den Verlagsbuchhandlungen: W. Braumüller in Wien, Cohen u. Risch in Hannover, C. Czermak in Wien, Ferdinand Enke in Erlangen, Jos. Ant. Finsterlin in München, J. H. Heusser in Leipzig, Neuwied und Berlin, Robert Oppenheim in Berlin, C. F. Winter in Leipzig und Heidelberg:

1. *Amussat* Alphonse fils, de l'emploi de l'eau en chirurgie. Paris 1850. 8⁰.
2. — — — de l'hypospadias. Paris (Union médicale) 1861. 8⁰.
3. — — — Anésthésie locale. Paris 1859. 8⁰.
4. — — — Appareil protecteur des cicatrices. 1870. 8⁰.
5. — — — Cas de stérilité chez l'homme cessée après la guérison d'un phimosis. 1866. 8⁰.

6. *Amussat* Alphonse fils, de la cauterisation après les opérations. Paris (Moniteur des hôpit.) 1857. 8⁰.
7. — — — de la cautérisation linéaire appliquée aux décollements cutanés et muqueux. 1861. 8⁰.
8. — — — de la cautérisations des loupes. 1859. 8⁰.
9. — — — de la galvano-caustique chimique. Paris 1871. 8⁰.
10. — — — extraction de deux corps étrangers retenus dans l'urètre. 8⁰.
11. — — — Irrigateur vésical. 1868. 8⁰.
12. — — — Issue spontanée des culculs vésicaux au-devant du scrotum. 1869. 8⁰.
13. — — — Lithotome double. Paris (Revue médicale) 1868. 8⁰.
14. — — — lithotripsie par écrasement 1870. 8⁰.
15. — — — Pierre enchâtonnée extraite par la taille prérectale avec emploi du lithotome double. Paris 1869. 8⁰.
16. — — — Sécateur galvanique. Paris (Journal de Méd. et de Chir.) 1867. 8⁰.
17. — — — sur les effets des petits cautères volants. 1855. 8⁰.
18. — — — sur les Polypes du rectum. 1869. 8⁰.
19. — — — Tenette à mors articulés. Paris 1870. 8⁰.
20. — — — Tumeurs diverses détruites à l'aide d'une pince à cuvettes agissant par écrasement et cautérisation simultanés. Paris 1860. 8⁰.
21. — — — Traitement du cancer du col de l'uterus par la galvano-caustique thermique. Paris 1871. 8⁰.
22. *Amussat* J. Z., de la possibilité de redresser d'une manière permanente l'uterus en retroversion. Paris 1851. 8⁰.
23. *Archiv* für Ohrenheilkunde von v. Tröltsch, Politzer und Schwartze. Bd. VI. Heft 2 u. 3. Würzburg 1872. 8⁰.
24. *Asselborn* Johann, (I.-D.) über die allgemeine progressive Paralyse der Irren. Würzburg 1871. 8⁰.
25. *Barr-Meadows* Eruptions, their nature and treatment. London 1867. 8⁰.
26. *Biesidalscki* Alfred, Untersuchungen aus dem patholog.-anatom. Institute in Krakau. Mit 11 Holzschnitten. Wien 1872. 8⁰.
27. *Borell* A. Georg, (I.-D.) über Seekrankheit. Würzb. 1870. 8⁰.
28. *Borscow* Eb., zur Frage über die Ausscheidung des feineren Ammoniaks bei den Pilzen. St. Petersburg 1868. 8⁰.
29. *Buhl Friedrich* etc., Vorträge im ärztlichen Vereine zu München über die Aetiologie des Typhus. München 1872. 8⁰.
30. *Cahours*, de la lithotripsie uréthrale. Paris (Gaz. des hôpit.) 1870. 8⁰.
31. *Campbell* Ernst, (I.-D.) über Ausfragen weiblicher Patienten. Würzb. 1871. 8⁰.
32. *Carlsson* J. F., Minnestekking öfver Erik Gustaf Geyer. Stockholm 1870. 8⁰.
33. *Coën* Raffaelo, zur Pathologie, Aetiologie und Therapie des Stotterübels. 2. Aufl. Wien 1872. 8⁰.
34. *Dahl* L., Om Kjon og Aldersforhold som disponerende Momenter til Sindsygdom. Christiania 1869 8⁰.
35. *Dammer* Otto, kurzgefasstes chemisches Handwörterbuch. I. Lief. Berlin 1872. 8⁰.
36. *Dillmann* C., der Hagel, seine Entstehung und Verhütung. Stuttgart 1872. 8.



37. *Diruf* Oscar, Bad Kissingen (Separ.-Abdr. aus dem bay. ärztl. Intelligenzbl.) 1863. gr. 8⁰.
38. — — Bad Kissingen, seine Heilmittel und ihre Anwendung. Kissingen 1865. 8⁰.
39. — — Rakoczy und Pandur in physiol.-therap. Beziehung. (Abdruck aus Goeschen's deutscher Klinik.) 1864. 8⁰.
40. — — die Kissinger Mineralwässer und ihre Anwendung. Kissingen 1869. 8⁰.
41. *Edes* Robert T., the part taken by nature and time in the cure of diseases (A Dissertation). Boston 1868. gr. 8⁰.
42. *Ehrhardt* Carl, (I.-D.) znr Therapie des traumatischen Pneumothorax. Würzburg 1871. 8⁰.
43. *Erlenmeyer* Emil, die Aufgabe des chemischen Unterrichts. Rede. München 1871. 4⁰.
44. *Faye* F. C., Nogle Bemaerkinger om Tilberetning og Nytte af nogle af vore Noerings-og Nydelsesmidler. Christiania 1870. 8⁰.
45. *Fechner* G. Th., zur experimentellen Aesthetik. Leipzig 1871. gr. 8⁰.
46. *Feldkirchner* Johann, (I.-D.) zwei Fälle von Morbus Addisoni. Landau 1871. 8⁰.
47. *Fischer* H., kriegschirurgische Erfahrungen. I. Theil. Vor Metz. Mit Tafeln. Erlangen 1872. gr. 4⁰.
48. *Foucart* A., de l'emploi du caustique calcio potassique du Dr. Filhos dans le traitement des affections de l'utérus. Paris (France médicale) 1861. 8⁰.
49. *Fox* Wilson, on the treatment of hyperpyrexia. London u. New-York 1871. 8⁰.
50. *Fröhlich* Carl, (I.-D.) Beiträge zur Militärchirurgie. Würzburg 1871. 8⁰.
51. *Graetzer* J., Beiträge zur Bevölkerungs-, Armen-, Krankheits- und Sterblichkeits-Statistik der Stadt Breslau. Breslau 1857. 4⁰.
52. — — über die öffentliche Armenkrankenpflege Breslaus im Jahre 1855. Breslau 1857. 4⁰.
53. *Grether* Eduard, (I.-D.) über Accomodations- und Refractions-Anomalieen Würzburg 1869. 8⁰.
54. *Gümbel* Theodor (I.-D.) über Pyämie. Würzburg 1871. 8⁰.
55. *Hansen* G. Armauer, Bidrag dil Lymphekjertlernes normale og pathologiske Anatomi (gekrönte Preisschrift). Mit 5 Tafeln. Christiania 1871. 4⁰.
56. *Hansen* P. A., Untersuchung des Wegs eines Lichtstrahls. Leipzig 1871. gr. 8⁰.
57. *Hantken* Max v., die geologischen Verhältnisse des Graner Braunkohlengebiets. Mit 1 geologischen Karte. Pest 1872. gr. 8⁰.
58. *Hartmann* Franz, Handbuch der allgemeinen Pathologie. 2. Aufl. II. Abth. Erlangen 1872. gr. 8⁰.
59. *Hasselwander* Albert, (I.-D.) Aetiologie der Gebärmutter-Dislocationen. Würzburg 1869. 8⁰.
60. *Hauerwaas* Franz, (I.-D.) zur Casuistik der Lebercirrhose im Kindesalter. Würzburg 1871. 8⁰.
61. *Heer* Oswald, über die Braunkohlenfelder des Zsilythales in Siebenbürgen. Mit 6 Tafeln. Pest 1872. gr. 8⁰.
62. *Heilbrunn* Ignaz Franz, (I.-D.) über Staar. Würzburg 1871. 8⁰.
63. *Heinemann* W., (I.-D.) über Carcinom und Carinoma bulbi. Würzb. 1870. 8⁰.
64. *Henke* Phil. Jak. Wilh., Beiträge zur Anatomie des Menschen in Beziehung auf Bewegung. I. Heft Mit 9 Tafeln. Leipzig u. Heidelberg 1872. 4⁰.

65. *Heuss* Ferd. v., (I.-D.), über die Thränensackkrankheiten und ihre Behandlung. Würzburg 1871. 8⁰.
66. *Hjelt* Otto E. A., foersoek att bestaemma de af Elias Tillandz i hans „Catalogus plantarum" upptagna vexter. Helsingf. 1869. 8⁰.
67. — — den patologisk-anatomiska inraettningen vid det finska Universitetet under aren 1859—71. Helsingf. 1871. 8⁰.
68. — — fran det foersta Ryska Naturforskaremoetet i St. Petersburg 9—17. Jan. 1868. Helsingf. 1868. 8⁰.
69. — — Naturhistoriens studium i Finland. Helsingfors 1868. 8⁰.
70. — — Oefversigt af Ettusen Likoeppningar vid det finska Universitets patologisk-anatomiska invaelting. Helsingfors 1872. 8⁰.
71. — — Oefersigt af sjukvarden vid Allmaenna Sjukhusets i Helsingfors Pathologisk-Anatomiska. Afdcling 1861—68. Helsingf. 1869. 8⁰.
72. *Holst* Fred., Morbus, quem Radesyge vocant, quinum sit quanamque ratione e Scandinavia tollendus. (D. i.) Christ. 1817. 8⁰.
73. *Hyrtl*, Einst und Jetzt der Naturwissenschaft in Oesterreich. Eröffnungsrede zur 32. Naturforscherversammlung. Wien 1856. gr. 8⁰.
74. — — Abschiedswort an die versammelten Naturforscher und Aerzte im Jahre 1856. Wien 1856. gr. 8⁰.
75. *Jessen* P., Physiologie des menschlichen Denkens. Hannover 1872. 8⁰.
76. *Jochheim* Ph., die Wirkungsweise der respirablen Gase. Erlangen 1872. 8⁰.
77. *Itzerott* F. H., (I.-D.) über Adenitis chronica. Würzburg 1870. 8⁰.
78. *Kämmerer* Julius (I.-D.) über Trichinose. Heidelberg 1870. 8⁰.
79. *Keyl* Anton, (I.-D.) die militärsanitätlichen Institute und deren Betrieb. Würzburg 1870. 8⁰.
80. *Kirchner* C., Aerztlicher Bericht über das k. preuss. Feldlazareth zu Versailles. Erlangen 1872. gr. 8⁰.
81. *Kittel* M. B., Verzeichniss der offenblüthigen Pflanzen der Umgebung Aschaffenburgs und des Spessarts. 2. Abth. Die Dicolytedonen. Programm. Aschaffenburg 1872. 4⁰.
82. *Knapp* H., VI. Jahresbericht über dessen Augenklinik zu Heidelberg. 1867. Heidelberg 1868. 8⁰.
83. *Köhler* Herrmann, die neueren Arbeiten über die Anaesthetica. Leipz. gr. 8⁰.
84. *Kölliker* A., Morphologie und Entwicklungsgeschichte des Pennatulidenstammes. Frankfurt a/M. 1872. 8⁰.
85. *Kratz* Fr., Recrutirung und Invalidisirung. Erlangen 1872. 8.
86. *Kraus* L. Gottlob und *Pichler* W., Encyclopädisches Wörterbuch der Staatsarzneikunde. I. Bd. Erlangen 1872. gr. 8⁰.
87. *Küchenmeister* Heinrich, Handbuch der Lehre von der Verbreitung der Cholera und von den Schutzmassregeln gegen sie. Erlangen 1872. 8⁰.
88. *Küster* Eugen v. (I.-D.) über Zwillingsschwangerschaft. Würzb. 1869. 8⁰.
89. *Lochmann* F., Om Helbredelsesanstatter paa Hifjeldet. Christiania 1871. 8⁰.
90. *Lott* Gustav, zur Anatomie und Physiologie des Cervix uteri. Erlangen 1872. 8⁰.
91. *Lütkens* Octavio, (I.-D.) über Carcinoma renale. Würzburg 1869. 8⁰.
92. *Lund* Otto, *Møller* P., *Thaulow* H., Betaekning og forslag til grund-saetninger, hvorester en ny Medicinaltaxt antages at barde forsattes. Christiania 1855. 8⁰.

93. *Majer* Carl Friedrich, Generalbericht über die Sanitätsverwaltung im Königreich Bayern. Nach amtlichen Quellen. Bd. I—VI. Mit vielen Tabellen. (1861—67). München 1868, 69 u. 71. 8⁰.

94. *Manthey*, Staatsrath, fordraget om Koaksalverlovgivningen. Christiania 1866. gr. 8⁰.

95. *Medical* Times and Gazette. London 1870. No. 1032—1070. (April - Dec. 1871). 1871. No. 1071—1122. (Jan.—Dec. 1871.) London. 4⁰.

96. *Medicinalwesen* im Königreiche der Niederlande. Im Haag 1870. 8⁰.

97. *Meseth* Georg, (I.-D.) vier Fälle von Meningitis cerebro-spinalis epidemica. Würzburg 1871. 8⁰.

98. *Meyer-Ahrens* und *Brügger* Chr. G., die Thermen von Bormio. Zürich 1869. gr. 8⁰.

99. *Morpain* A., Sarcocéle encéphaloide, ablation au moyen de la galvanocaustique thermique. Paris (gaz. des hôpit.) 1869. 8⁰.

100. *Neumann* S., zur Berliner Armenkrankenpflege. Berlin 1856. 8⁰.

101. *Niemeyer* Paul, medicinische Abhandlungen. Bd. I. Atmiatrie (Athmungs- und Luftheilkunde). Eine practische Studie mit 10 Zeichnungen. Erlangen 1872. 8⁰.

102. *Obenberger* August, (I.-D.) über Verrücktheit. München 1871. 8.

103. *Observations* made ut the magnetical and meteorological Observatory at Batavia. Meteorol. Observations 1. Jan. 1866 bis 31. Dec. 1868. Magnetical. Obs. 1. July 1867 bis 30. June 1870 made under the direction of Dr. P. A. Bergsma. Batavia 1871. fol.

104. *Pharmacopoea* norvegica. Editio altera, regia auctoritate edita. Christiania 1870. 8⁰.

105. *Pyne* Martin, the Institutes of Medicine. 8. Aufl. New-York 1868. gr. 8⁰.

106. *Rademacher* Franz (I.-D.) über Bursitis praepatellaris. Würzburg 1869. 8⁰.

107. *Rosenfeld*, L., die ärztliche Praxisfreiheit und ihre Folgen. 2. Aufl. Tauberbischofsheim 1872. 8⁰.

108. *Roth* H., die Mineralquellen zu Wiesbaden. 4. Aufl. Mainz 1869. 8⁰.

109. *Sandberg* Otto, Generalberetning fra Gaustad Sindssygeasyl of 1869. Christiania 1870. 4⁰.

110. *Schenk* S. L., anatomisch-physiologische Untersuchungen. Mit 1 lithogr. Tafel. Wien 1872. 8⁰.

111. *Schmidt* Joseph (I.-D.) über emphysematische Geschwülste im Schädel. Würzburg 1871. 8⁰.

112. *Second* annual Report of the New-York ophthalmic and aural Institute 46 east twelfth street. 1. Mai 1870 bis 30. April 1871. New-York 1871. 8⁰.

113. *Seidlitz* Georg, die Parthogenesis. Leipzig 1872. gr. 8⁰.

114. *Shaw* S. Parsons, Odontalgia. Manchester 1868. kl. 8⁰.

115. *Sieghardt* Erwin (I.-D.) über Migraine. Würzburg 1870. 8⁰.

116. *Sonderegger*, Freiheit, Patent und Schwindel im Medicinalwesen. St. Gallen 1871. 8⁰.

117. *Tabellen* über den Flächeninhalt des Bremischen Staats, den Wasserstand der Weser und die Witterungsverhältnisse des Jahres 1870. Bremen 1871. 8⁰.

118. *Tagblatt* der 32. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte 1856 in Wien. 4⁰.

119. — der 33. Versamml. deutscher Naturforscher und Aerzte 1857 in Bonn. 4⁰.

120. *Tillmanns* Johann, (I.-D.) drei Fälle von Hypercinose der Blase mit Ischuria spastica. Würzburg 1869. 8⁰.
121. *Tuchmann*, Taille périnéale avec le lithotome double d'Amussat. Paris (Gaz. des hôpit.) 1870. 8⁰.
122. *Ueber* die Nothwendigkeit nnd die Möglichkeit eines Medicinal-Ministeriums. Offener Brief. Leipzig, Neuwied und Berlin 1872. 8.
123. *Urlichs* Ludwig, die Anfänge der griechischen Künstlergeschichte. Zwei Programme. 1870 und 1871. Würzburg. kl. 4⁰.
124. *Vogt* und *Schmid*, amtlicher Bericht über die Epidemieen der asiatischen Cholera im Jahre 1866 in den Regierungsbezirken Unterfranken und Aschaffenburg und Schwaben und Neuburg. München 1868. 8⁰.
125. *Wahls* B., (I.-D.) über Ventilation des Mittelohres und ihre Störungen. Würzburg 1869. 8⁰.
126. *Walker* Eliza, (I.-D.) über Verstopfung der Hirnarterien. Zürich 1872. 8⁰.
127. *Wedekind* J. W., (I.-D.) die Schnellgeburt. Würzburg 1839. 8⁰.
128. *Wertheimer* Adolf M., (I.-D.) Fragmente zur Lehre vom Icterus. München 1859. 8⁰.
129. *Wild* H., Bestimmung der Elemente des Erdmagnetismus auf einer Reise von St. Petersburg nach Tiflis. Petersburg 1870. fol.
130. — — der Schweizer Föhn. Bern 1868. 8⁰.
131. *Weber* Wilh., elektrodynamische Maassbestimmungen. Leipzig 1871. gr. 8⁰.
132. *Young* Edward, Special Report of Immigration accompanying information for Immigrants. Washington 1872. 8⁰.
133. *Ziemssen*, Hugo, die Electricität in der Medicin. 4. Aufl. I. Hälfte. Berlin 1872. 8.
134. *Zimmermann* Ch. Friedr., (I.-D.) über die therapeutische Verwendung des Weins bei den Alten. Würzburg 1871. 8⁰.



